# 序　言

眞菌生理学的研究，虽然还沒有跟上象細菌新陈代謝这一部門的研究，但它在最近数十年中，有很多相类似的发展．說这两种类型的研究迥不相同，似乎是公允的．对于有些問題如眞菌的繁殖、寄生和发育的研究，除了重要的但为数无多的例外，一直是屬于描述性質的．而在另一极端，根据默認的假設，認为微生物是一小囊的酶，只要予以提取并列举出来，便可增进了基础的生物化学知識．我們当前的需要是把理想的分析研究所获得的有价值的結果，推广应用到迄今仍停留在描述的博物学阶段中的那些問題上．

但这是将来的事．我們要就現在已获得的結果进行研究．本书的目的便是总結和組織我們所有的眞菌生理的知識，并尽可能指出所面临的一些問題．如果有一指导原則可以遵循的話，那末，这个原則便是：眞菌作为具有机能的完整生物，虽然是异常的或有其独特之处，但它可在細胞的和分子的基础上予以研究，只要把其他学科的，特别是細菌生理学的研究所得考虑进去．这便是比較生物化学研究所持的观点．无疑地，在一、二十年內，其他更适用的組織原則可能出現，但在目前把这門知識环繞着这个中心原則組織起来，似乎是很能站得住脚的．

強調一切生物基本上具有生物化学的相似性，便是在具体事例中闡明一般性的理論，卽一切有生命的东西都有其統一性，亦卽生物科学的統一性．生物学分割为不同部門，对于这些部門产生了不可估計的損害，可能对于植物学方面为害最大．这并不是否定生物学中专門化的需要，但当专門化达到这样程度，例如把一个对动物学或細菌学毫无接触的学生，竟視为在植物学方面已受到很好的訓練，那末現在似乎就要重新考虑了．在教学和研究的基

础上，必須找出方法，以保証各門的生物学者都能互相熟悉彼此問題，并且在进行他們专門的研究中，能够互相吸取經驗。

有关眞菌生理学的文献是很多的，而且尙在很快地发展，其中必然有很多是重复的，并且其范围局限在一些特殊的生物或实际应用方面。有些文献是不符合正确性或邏輯性的标准。我曾試图利用著者选择文献的权利，把我所認为不符合任何一种标准的文献摒除而不征引。但我还是宁可犯了征引过多文献的偏差，而不愿失之过少。当然沒有遺漏是談不上的；征引参考資料的意图是要尽快地把近三十年来大多数的研究工作予以介紹，并把全部文献介紹給学生或研究工作者。关于这一点，遺憾的是："老一套"的对文献写出評述的文章，在現代刊物中，大部分是被排挤的。无疑地这一工作过去往往做得有些过分，浪費宝貴的篇幅，但現今流行把前月的研究工作，以写信給編輯的方式来发表，就更不值得提倡了。

Frank Dickens 教授有一次在課堂討論中說到，为着研究生物化学，酵母可作为动物看待。由于脑子里有了这种概念，我曾删略了許多关于酵母生理的研究部分，因它在其他地方已得到很好的介紹了；同时認为它对絲状眞菌的重要性只是属于基础性質而已。在另一方面，我把需氧的放綫菌綱列入本书，理由是就生态和生理方面而言，它們对于眞正眞菌有密切关系。这两类羣都是絲状的，两者的生长都需要氧气，都生成外生孢子，也都在相似的生境中找到。所以本书的范围包括絲状眞菌和放綫菌綱，以及关于酵母的研究，这种研究对于眞正眞菌的生理学是有直接关系的。

关于生物的名称除会引起混淆者外，我是根据原著者的用法。这个原則对少数名称則有例外，例如，形成鏈状分生孢子的需氧放綫菌綱是用鏈霉菌来表示。

两个重要而有趣味的題目是几乎完全删掉了，即眞菌的发生学和在自然界中与其他生物的相互作用。这两个題目值得給予更多的篇幅，非本书所能評。而后者，即眞菌生态学，或許需要以不同于本书的一种概念性的方式进行研究。

柯克兰 1958年10月

# 目　　录

第一章　培养与生长……1
一、培养方法……1
二、保存……4
三、生长的动力学……5
四、二形現象……9
五、生长的測定……11
六、溫度和生长……13
七、pH 和生长……20
八、氧和生长……23
九、二氧化碳和生长……25
十、水和生长……25
十一、生物发光現象……27
参考文献……29
第二章　眞菌細胞的成分……36
一、細胞的主要成分……36
二、細胞的矿物質成分……38
三、細胞壁……39
四、細胞的碳水化合物……43
五、含氮成分……45
六、細胞类脂类……47
参考文献……51
第三章　碳营养……56
一、方法上的問題……56
二、单糖及其衍生物……61
三、低聚糖类……67
四、多糖类……74
五、有机酸类……80

六、类脂类……81
七、其他碳源……82
八、碳营养中浓度因素……85
九、酶的誘导：适应性的生长和混合碳源的利用……86
十、生长效率……89
十一、总結……90
參考文献……93
第四章 碳代謝……99
第一部分 引言……99
參考文献……103
第五章 碳代謝……104
第二部分 碳水化合物及其有关化合物的代謝……104
一、单糖的代謝……104
二、低聚糖的代謝……105
三、其他糖甙的代謝……110
四、多糖的代謝……111
五、氨基糖的代謝……122
六、多元醇的代謝……122
參考文献……125
第六章 碳代謝……132
第三部分 有机酸、类脂和其他的化合物……132
一、脂族有机酸的代謝……132
二、类脂的代謝……149
三、芳族化合物的代謝……166
四、吡啉酮的衍生物……181
五、呋喃的衍生物……183
六、生物的甲基化作用……184
七、生物的氯化作用……186
八、青霉素……187
參考文献……191
第七章 呼吸作用……206
一、方法上的問題……207

二、呼吸作用的因素…… 209
三、內生呼吸…… 213
四、氧化的同化作用…… 215
五、Embden-Meyerhof 途径…… 215
六、磷酸葡萄糖酸盐的氧化途径…… 221
七、葡萄糖的非磷酸化的氧化作用…… 223
八、戊糖发酵和氧化作用…… 225
九、檸檬酸循环…… 226
十、在呼吸中的二羧酸…… 230
十一、二氧化碳的固定…… 232
十二、末端呼吸…… 233
參考文献…… 237
第八章 氮的营养和代謝…… 245
一、氮的无机来源…… 246
二、蛋白质类和肽类…… 254
三、氨基酸类和酰胺类的利用…… 260
四、氨基酸类的生物合成…… 270
五、胺类…… 277
六、核酸及其衍生物的代謝…… 279
七、尿素…… 282
八、麦角碱…… 284
九、其他氮化合物…… 285
參考文献…… 289
第九章 无机营养和代謝…… 305
一、磷…… 305
二、鉀…… 308
三、硫…… 309
四、鎂…… 311
五、鉄…… 312
六、鋅…… 313
七、銅…… 314
八、錳…… 315
九、鉬…… 315

十、鈣…… 316
十一、鈷…… 317
十二、其他无机营养物…… 318
十三、矿物质的生物测定法…… 318
十四、关于矿物质营养的問題…… 320
參考文献…… 323
第十章 眞菌的維生素需要…… 329
一、方法上的問題…… 330
二、維生素需要的性质…… 331
三、維生素的代謝…… 334
四、在維生素生物测定中的眞菌…… 335
五、硫胺素…… 335
六、生物素…… 339
七、吡哆醇…… 341
八、核黃素…… 342
九、葉酸…… 344
十、肌醇…… 346
十一、对-氨基苯甲酸…… 347
十二、泛酸…… 349
十三、蝶酰谷氨酸…… 350
十四、維生素 $B_{12}$…… 350
十五、維生素K…… 351
十六、其他生长因素…… 352
十七、在眞菌中維生素缺陷型的发生…… 353
十八、維生素、分类学和生态学…… 354
參考文献…… 356
第十一章 繁殖…… 364
一、光…… 365
二、溫度…… 370
三、与水分的关系…… 372
四、氧、二氧化碳和揮发性物质…… 373
五、酸度…… 375
六、碳营养…… 375

七、氮营养…… 378
八、矿物质营养…… 379
九、維生素和未經鑑定的因素…… 380
十、特殊的繁殖激素…… 381
十一、代謝和繁殖…… 385
十二、植物病原菌的孢子形成…… 387
十三、总結…… 388
參考文献…… 390
第十二章 孢子发芽…… 397
一、測量法…… 397
二、发芽过程…… 398
三、孢子的代謝…… 402
四、成熟和休眠…… 405
五、孢子的寿命…… 408
六、营养和发芽…… 411
七、pH 和发芽…… 413
八、水分和发芽…… 414
九、溫度和发芽…… 417
十、氧和发芽…… 423
十一、二氧化碳和发芽…… 424
十二、对孢子发芽的生物效应…… 425
參考文献…… 428
第十三章 物理因素的作用…… 435
一、高溫…… 435
二、低溫…… 437
三、可見光…… 439
四、紫外綫照射…… 441
五、电离輻射…… 445
六、长波长的电磁輻射…… 447
參考文献…… 448
第十四章 化学剂的作用…… 452
一、对毒性的感应及其測定…… 452

二、耐药性和抵抗性…… 460
三、选择性累积作用…… 462
四、表面作用…… 465
五、氢离子浓度…… 466
六、結构与活性…… 470
七、重金属的作用…… 478
八、硫的作用…… 485
九、醌类及其他不飽和的化合物…… 488
十、螯合作用和抑菌的活性…… 491
十一、結束語…… 499
参考文献…… 500
生物索引…… 512

# 第一章　培养与生长

在眞菌中，生长的确切定义是由采用的测定方法而决定的。絕大多数的方法是直接或間接测定一个接种体在完全培养基中經一定时間的培养后所增长的量，因此細胞质量或数目的增加，可用作生长的有效定义。

在考究培养与生长时，我們首先要从事研討者为眞菌的培养与保存方法、生长的动力学、二形性以及生长的测定等等。其次則为影响生长的温度、氫离子浓度、氧、二氧化碳与水分等外界因素。这些外界条件也影响着孢子的发芽（第十二章）。至于輻射能的影响，則放在第十三章内討論。

## 一、培养方法

眞菌培养物通常保存在洋菜斜面上，而洋菜平板則在实验工作中使用。然而大多数定量的研究需要液体培养基，以供表面（静止）或深层（通气）培养之用。

表面培养的一般技术已是众所熟知，毋須在此再論了。但并不常常被理解到，眞正的需氧生长，只有在接种物悬浮于液体表面时才能得到。多数孢子天然地浮于液面；对于不浮者要使用麸皮培养物接种[205]，或于培养基中加入少量的洋菜，阿拉伯胶或聚乙烯醇[334]。

关于眞菌表面培养的使用有二大爭議存在。已发育的菌落細胞不仅具有可見的不同类型——气生或深层生长——也曝露于不同的外界环境。气生菌絲是远离于营养供給，而浴于大气之中，而其下面的細胞則相反，是与营养和可溶性代謝产物密切接触，但遭受部分厌氧生活环境的害处[167]。如检查这样深层培养的菌絲，可发現其中是充滿空泡。整个培养物可能往往是缺氧的。这种缺氧

情形，可以从增加表面：容积的比率[208]，有利于糖的利用，和下述的通气对大多数眞菌生长速度的影响上看出.

摇床（shaker）是实驗室中最普通、最适用的通气培养設备. Kluyver 与 Perquin[161] 二氏首先对此設备作了深入的研究。瓶子是安装在床台上，可作迅速的迴轉或横向的往复运动. Shu 和 Johnson[270]、Paladino[230] 以及 Chain 和 Gualandi[54] 等研究了設計上的若干問題.

所有代表性的眞菌羣与鏈霉菌（*Streptomyces*）的主要属均能成功地在攪拌或振蕩培养中生长. 其生长率通常較之同一菌在表面培养中至少多一倍[1,61,162,286,319,335]，可是某些眞菌并不显出此种效应[14,268]，有些甚至于生长得极为不良，以致这方法对它們不能适用. 振蕩培养除了生长速度較快外，另一重要优点是菌絲体生长均匀，可直接用以进行測定呼吸或其他代謝的研究.

在振蕩培养中，每个菌落四周都曝露在均一的环境中；因此典型菌落是呈球状的結构. 然而菌落的形态可能由于菌种——甚至在同一属中——和培养基的不同而异[43]. 孢子形成通常地，但不是完全地被抑制——均匀性（homogeneity）的另一个因素. 菌絲体的显微特征也受到通气与攪拌的影响[76,83].

虽然振蕩培养比靜止培养有更多的可測定的溶解氧量和更高的氧气扩散速度[283]，但为了某一目的，更高供氧速度或許是需要的[249,252]. 特别是在使用浓度較高的易被利用的碳源时常发生此情况；在特殊情况下，例如玉米黑粉病菌（*Ustilago zeae*）的最高需氧量为 16 mm 氧/升/小时[97]，黑麴霉（*Aspergillus niger*）为 56 mm 氧/升/小时[97]. 这样大小的通气率，必須有一装置，在此装置中，无菌培养基可以攪动并通气. 有許多实驗室的装置，曾經描述[10,55,142,168,252]，其中有一些可在市上买到. 关于在設計上的理論与实践的問題，有些实驗室已进行过研究[9,16,68,97].

在非洋菜固体培养基上的生长，在特殊問題中是有用的. 这些材料包括土壤[224,260]、木屑[6]、麸皮[206] 和棉花[25]. 用丙烯化氧（propylene oxide）灭菌处理的植物材料，在誘导孢子形成上，特别

有用(第十一章),且在生理学的研究上也被广泛采用

用以做培养的接种体,通常是从洋菜斜面取得的孢子. 眞菌的培养常常得到由于发生变异而替代了正常的类型; 这种发育特别关于孢子的形成是曾經分析研究过的,其他例子包括生化能力的損失[61],对寄主植物毒性的改变[202],以及同化能力的改变[246]。为防止变异起見,最好的办法是将培养物保持于休眠状态中(参看 4 頁). 获得眞菌单孢子的培养方法,曾由 Hildebrand 氏作了总結[136];为了恢复或純化所需的类型,这些培养法可能是必需的. 然而必須記着,有些孢子是多核的(第十二章),可能含有遺传性不同的核.

与接种过程有关的三种生理状况,必須提及. 首先是大量接种的生长速率較小量接种快得多;此外,在深层培养时大量接种結果,往往形成較小菌落,由于氧扩散入菌落,而限制生长与呼吸的危險也較少. 第二,要避免使用生活力低的老孢子;接种物的年龄和生长条件,特别是培养基与温度,应加以标准化. 对于某些眞菌采用一种連續培养器名为"Chemostate"容易得到标准化的接种物[221]. 最后,在不适宜的培养基中,为了促进生长,就需要大量接种[235].

为使生长迅速,可使用預先发芽的孢子或菌絲体为接种体[207]. 机械的浸漬菌絲体亦可用作接种体[233,259]. 对于不生成孢子的眞菌常选用此方法[3]. 在应用此法时,为了減少菌絲体受到損害,处理时間愈短愈好.

培养特殊眞菌的特殊方法是太多了,此处不可能都提及. 續流装置是大家感到兴趣的; 它包括一些装置能只使溶液更新[321],以及可控制营养和細胞数目[138]的那些装置.

关于眞菌的培养基,曾由 Fred 和 Waksman[101]、Levine[176] 以及 Lilly 和 Barnett[180] 等作过討論. 一般說来,很易于想象眞菌既需要也能耐受較高浓度的营养分与高酸度;大多数眞菌是这样,但非所有的眞菌都是这样的. 为了某种目的,高浓度的培养基自然是有用的,但在形态学、生理学以及繁殖的研究上,使用稀释的培养

基較常用的培养基更为优越.

## 二、保　存

在眞菌保存中，感到兴趣的是：在保持原种时要避免过分劳力，而更重要的是希望保持培养物使遺传性的改变減到极小. 問題在于怎样可使活的培养物处于不生长的状态中.

培养物和植物标本經过干燥后，往往可保藏到惊人的长久时期，这是可能由于形成长命孢子的緣故. Zobl[344] 氏总結保藏了 21 年而殘存的菌种的早期記录；在他的研究工作中发現干培养物的生存中以子囊菌綱和担子菌綱为普遍，而毛霉目則寿命相当短. 有些眞菌的菌核能活到 13 年之久[336]，但它若用干燥法保存，則生活率較低[294]. 少数的革質的担子菌子实体用干燥法保存可以生活多年，而多数的肉質类型的担子菌則耐久性較差[41,43].

土壤試管法[5,121] 是将眞菌移植在湿潤的无菌土壤上（最好預先用碳酸鈣調节到 pH6—7），使其生长，并形成孢子直到土壤干燥为止. 在有限的可用資料中指出：虽然有些眞菌能在土管中至少可以生活 5 年，而很多眞菌不能活得这样久，因此，本法可視作特殊方法，而不作为通用的.

将培养物保存于无菌矿物油的下面是相当簡单的方法，其优点是孢子形成与否在这里不关紧要[39,267]. 然而有限的实验指出，虽然有許多眞菌至少能保存二年，而其他眞菌則死亡較早[146,331,333].

将孢子悬浮于血清、明胶、多縮右旋葡萄糖或其他胶体物中进行冰冻干燥似为一种通用的方法，然而它对于有些眞菌如虫霉目（Entomophthorales）和皮肤癬菌类（Dermatophytes）等不能获得成功[199,239,265,337]. 簡单而不需冰冻的眞空干燥，对許多眞菌是适用的[241]. 眞菌的构造实关重要；如腐霉屬（*Pythium* spp.）的种的卵囊（Oogonia）而不是孢子囊或菌絲体能成功地冰冻干燥[218]. Haskins 与 Anastasiou[162] 报告关于成功地应用改良冰冻干燥的技术. 眞空干燥的夏孢子（uredospores）如再水合（rehydration）太快时，显然是有害的[265a].

对于能形成孢子的眞菌言，冰冻干燥似为最好的唯一方法，然而在获得更多可用的报导以前，許多眞菌的保存应該先作实驗方能确定。冰冻干燥比較容易且設备也易于购得。在以前有不少研究报告指出[197]，用喷雾干燥眞菌孢子，也是一个可行的办法。

## 三、生长的动力学

目前还不能对生长下一确切的定义；一个临时的可用的定义是細胞質量或数目的增加。質量(常为干重)在絲状眞菌中，由于它能代表一部分多糖，类脂或細胞壁物質的累积，但是生活原生質沒有任何增加，所以用来表示生长的增加是不可靠的。相反地，在粗糙鏈孢霉(*Neurospora crassa*)中当重量停止增加后，蛋白質的合成似可持續一个相当长的时間[7]。

在液体振蕩培养中，絲状眞菌生长的时間过程，例如图 1 的数

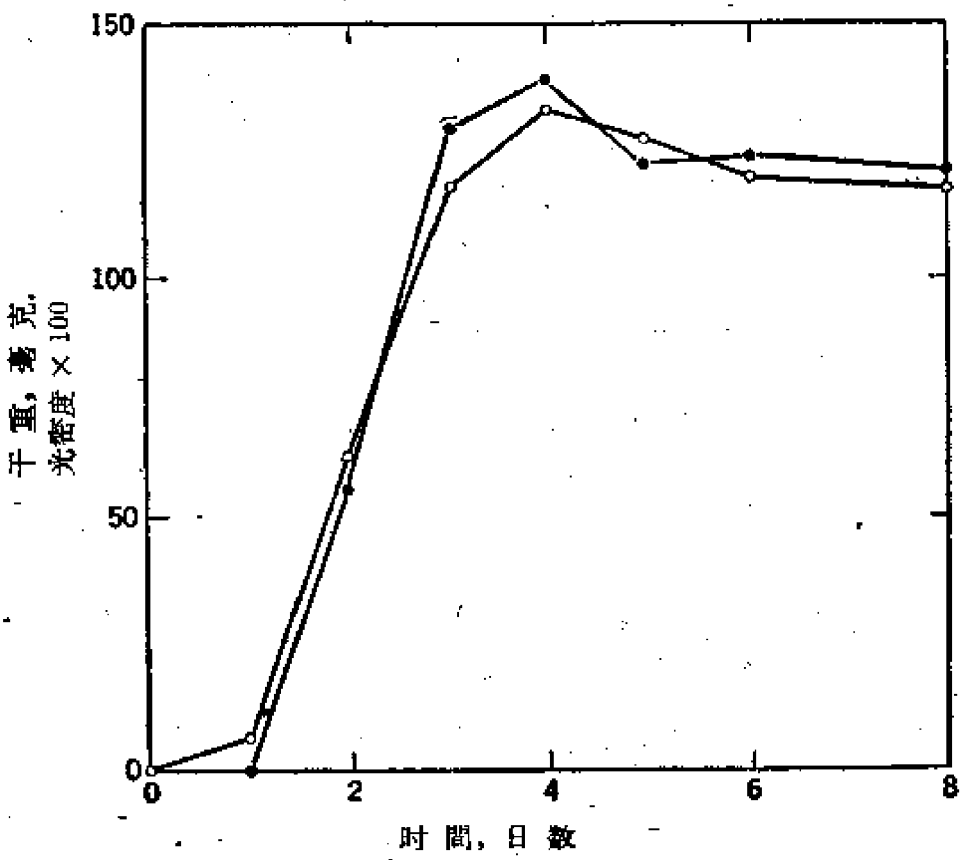



图 1　在通气培养基上茄病鐮刀霉(*Fusarium solani*)的生长。
圓圈示干重；圓点示光密度

据所示。表面培养也可获得同样的生长曲綫[2,105,248]。典型的曲綫，以具有三个主要时期为特征，在这些时期之間各有过渡时間：

1. 无明显的生长期；

2. 迅速地几成直綫的生长期；

3. 无增长的或自溶作用及干重下降期。

然而不能設想所有数据都能适合此項規律。据报导[30]：在特殊的情况下，也有两期的生长曲綫，在此曲綫中开始生长时期后，即繼以第二生长时間，而在过渡中生长曾一度下降[30]。第二生长期可能仅代表多糖的合成，而沒有其他細胞組成的增加，可能是因为氮从老菌絲中移动以供新的生长之用。Morton 氏与 Broadbent 氏[205]观察短篩霉（*Scopulariopsis brevicaulis*）的結果，支持第二种解說；至少在含有浓度相当高的碳源培养基中，在耗尽可用的外源氮后，氮似乎是重新被利用的。

借培养因子的适当調节，特别是营养浓度，或許能够得到不同于图 1 所示类型的生长曲綫，例如 *Streptomyces fradiae* 的培养基中添加鈣能延迟自溶期的到来[132]。

生长速度不仅因种而异；并且在相同种的不同分离物或菌落之間亦有差异；这种情形在液体与洋菜固体培养中都曾发现[7,88,89,130]。

沒有明显生长的第一期，可假定有两个組成部分：孢子发芽前的眞正延迟期和生长业已开始但还无法測定的时期。此生长期在眞菌中还未詳細作过研究。在細菌中利用測定蛋白質与核酸合成的方法，发現生长似乎是立刻发生的，而无眞正的延迟期[298]。

第二期为迅速生长期。如 Emerson[86] 氏指出，干重的立方根的增加，在此时期的大部分时間內是与时間成直綫关系的（图 2）。然而应着重指出，此种关系只有在沒有外界因子例如氧或营养浓度限制生长时才能保持。相反地，一个曲綫与图 2 曲綫相符合，則表示这生物的生长是不受限制的。

菌絲体发育的形态基础，是生长只在菌絲頂端出現[273,272,280]。菌絲体的內部細胞通常不直接协助新的生长，虽則它們能将营养

分供給四周的細胞，特别在靜止培养中供給气生菌絲. 因此在任何一时期内的生长不象細菌和酵母那样，是存在的細胞总数的函数，而是菌絲頂端数目和供給这些頂端营养分的速率的函数.

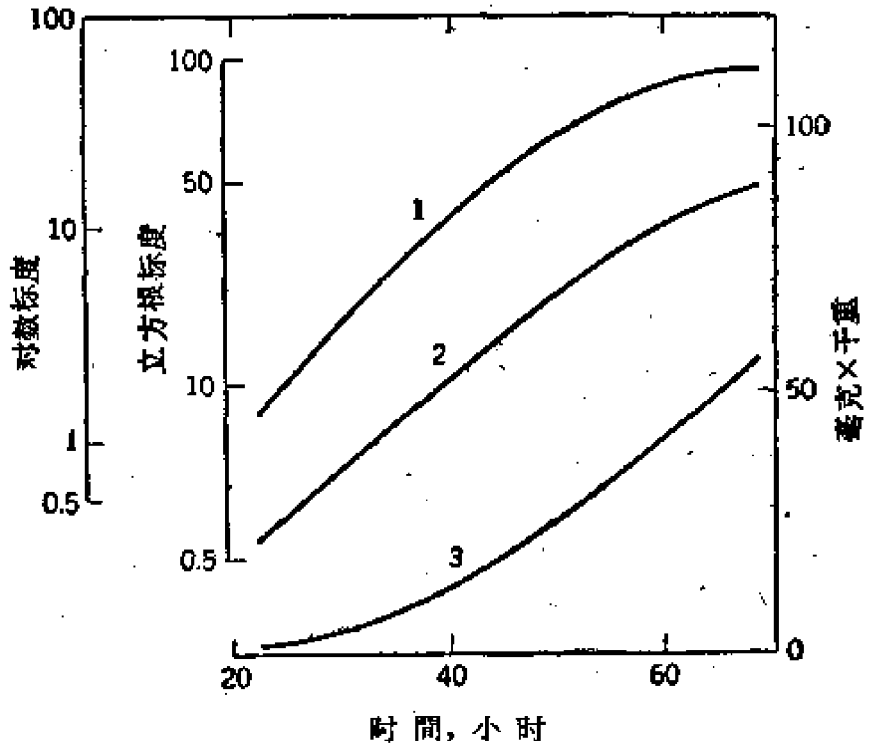



图 2　粗糙鏈孢霉的生长作为时間的函数

曲綫 1，对数坐标；曲綫 2，立方根坐标；曲綫 3，直綫坐标. 录自 Emerson[98]

經迅速生长时期某些化学变化見图 3 所示；这些变化特别是包括了碳、氮及磷酸盐的利用. 代謝产物例如酸类在此时期内可能在培养基内出現或不出現. 其特点是呼吸强度达到頂峯（第七章）.

很少論著曾經批判地考虑过繁殖同生长諸期之間的关系；偶然的观察和 Robinson[248] 对大小孢霉（*Sporodinia grandis*）的数据指出，在靜止培养中孢子的发育通常出現在迅速生长期的末期；然而也有可能較早出現[20]].

第三，即最后期如图 3 所示，它的特点为菌絲体重量減少，氮和磷在培养基中出現. 重量減少变化相差悬殊；普通的型式是在一短时間内失重很快，以后不再变化[151]. *Penicillium griseofulvum* 的自溶菌絲体，由于眞菌酶类的催化，使壳質、碳水化物和蛋白質

遭到強烈的裂解[275]。其他的自溶产物有氨[74,80,100]，游离氨基酸[71,103]，有机磷化合物[202]以及硫化合物[137,245]。

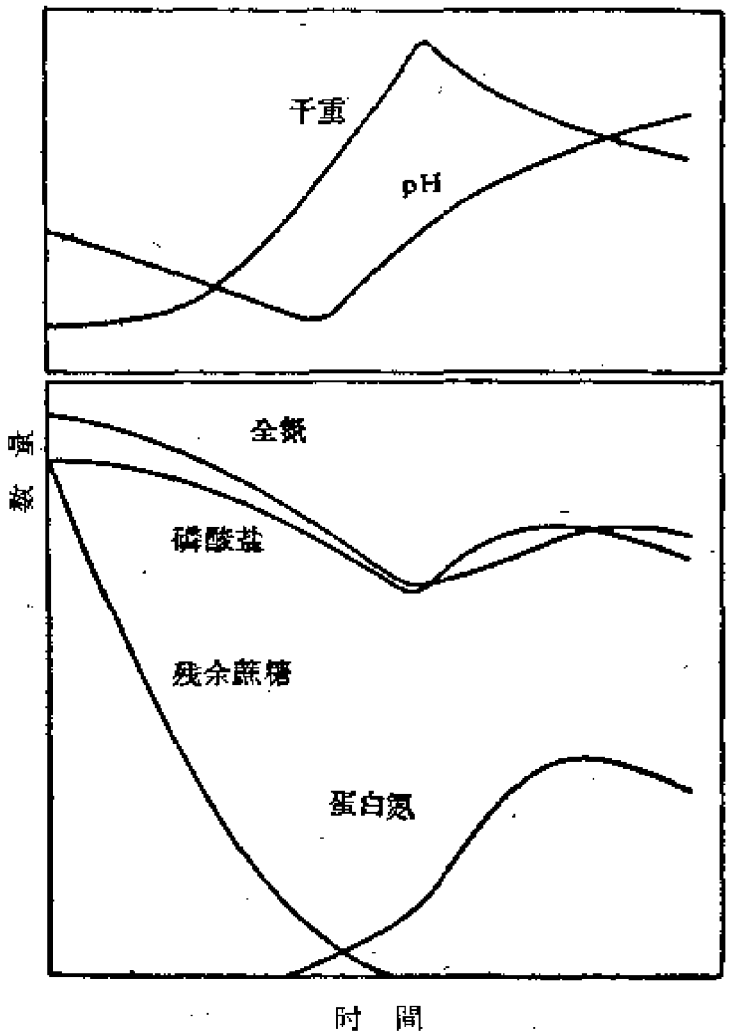



图 3 米麴霉 (*Aspergillus oryzae*) 之生长及在培养基上的变化。录自 Crewther 和 Lennox[63]

在生长期末期，細胞中有空泡出現；較幼的細胞，其原生質較稠密均匀[49]。当然，老細胞縱使在生长期間，亦能在远离正在生长的菌絲頂端的部位发現。

根据相当有限可用的資料，生长的停止似由二因素之一所决定。在浓度高的培养基中，可以观察到有毒性代謝产物的累积，这些物質以前叫做"陈废物質"，可以阻碍生长[27,37,236]。在碳水化合物浓度高的培养基中的有机酸，在含氮高的培养基中的氨，或許是最常被涉及的化合物。

在較稀释而平衡良好的培养基中，生长停止的主要因素，是碳水化物供給的耗尽[15,74,79]，如图 3 的数据所示。

当生长停頓后，自溶裂解的程度，如上所述，因菌种与培养条件而异。黑麴霉菌絲体的自溶裂解在含有硝酸盐的培养基中較之在銨盐培养基中更为強烈，可能由于硝酸盐培养基呈碱性的緣故[15]，然而耐热性鏈霉菌的自溶裂解速度在酸性时較中性时为快[158]。

关于眞菌在液体培养基中的生长就談到此处为止。眞菌菌落

在洋菜表面上发育遵循着不同的途径。其典型例子是在不生长或生长很少的时期之后，随着即可建立恆定的生长速度，此速度除非毒性代謝物的累积是可以維持下去的[36,73,308]。应用 Ryan 等氏[253]的生长速率管可以明显看出此种生长对时間呈一直綫的关系；如

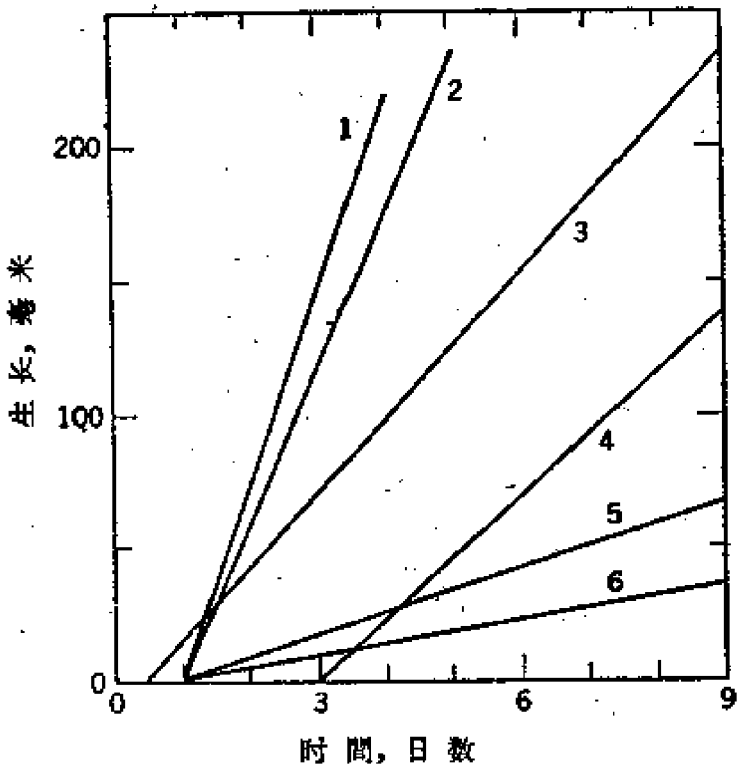



图 4　在生长速率管中几种眞菌的直綫生长。曲綫 1，粗糙鏈孢霉；曲綫 2，米根霉；曲綫 3，黑根霉；曲綫 4，粪壳霉(*Sordaria fimicola*)；曲綫 5，*Fusarium oxysporum lycopersici*；曲綫 6，*Monilinia fructicola*。录自 Crewther 和 Lennox[61]。

图 4 的記載是典型的。在泥土中的生长，如果仅用水平扩散法測定时，亦可得同样的过程，蜜环蕈（*Armillaria mellea*）的特殊根状菌索（rhizomorphs）的生长速度，較之未器官化的菌絲体快几倍[111]。

粗糙鏈孢霉和其他眞菌对于某些毒物例如山梨糖等的反应，是在洋菜上形成較多的菌落，但生长較慢[293]。正在生长着的菌絲頂端被杀灭，而后侧生出許多新分枝[181]。

## 四、二形現象

人体的某些眞菌病原菌在被其侵染的組織中，呈单細胞的酵

母形，但当其在室温下进行培养时，就形成菌絲形。严格地說，所謂二形現象只能用于这些类型的眞菌上，但正常絲状眞菌具有类似現象的亦可暫时将它視作同一类型。因此，二形現象的眞菌是能由一种菌絲体型可逆地轉变为一种非菌絲体的及单細胞的生长型。

二形現象在酵母中甚为普遍[262]，又单細胞的細菌也可用实驗方法，例如鎂的缺乏而使之形成絲状[216,326]。有些正常的絲状眞菌，例如黑粉菌，在培养中的生长为单細胞的芽生細胞。表1所列的眞菌，包括具有二形現象的眞菌病原菌和一些絲状眞菌，它們能够可逆地被誘导而成单細胞生长相。此处須着重指出，在第二欄内所列各型的单細胞相的形态学，可能不一定完全相同，因为在現有的报导中，分生孢子与菌絲裂片并沒有加以区别。非菌絲生长相的多样性似乎是由于引起各种眞菌的非菌絲生长相的各种刺激剂所促成的（表1）。

**表1　对眞菌中非菌絲体生長有影响的因子**

| 生　　物 | 对非菌絲体时期有利的因子 |
|---|---|
| 白假絲酵母（*Candida albicans*）、热带假絲酵母（*C. tropicalis*） | 半胱氨酸，氯化銨葡萄糖碳源[152,211,314,317] |
| 皮炎芽生菌（*Blastomyces dermatitidis*） | 高溫（35—37℃）培养[177,256] |
| *Histoplasma capsulatum* | 半胱氨酸，高溫[255] |
| *Histoplasma farciminosum* | 高浓度二氧化碳[40] |
| 巴西芽生菌（*Paracoccidioides brasiliensis*） | 高溫（37℃）培养[82,256] |
| *Sporotrichum schencki* | 高浓度二氧化碳[81,254] |
| *Trichosporon capitatum* | 半胱氨酸[227] |
| *Ceratostomella ulmi* | 通气[75]，低 pH[96] |
| 芽丛霉（*Dematium pullulans*） | 少量通气[11]低碳水化物浓度[268] |
| *Fusarium oxysporum* f. *nicotianae* | 通气[259] |
| 季氏毛霉（*Mucor guilliermondii*） | 少量通气[186] |
| *Ophiostoma multiannulatum* | 高浓度（12 毫克/升）肌醇[107] |
| *Romanoa terricola* | 通气[299] |

曾經作过評述的一些理論[152,262]，提出关于动物的眞菌病原菌的二形現象的解释。其中最引人注意的观念是認为新原生質的合

成和細胞分裂是分开的过程。在生长条件不允許細胞快速分裂时，就形成了絲状形。Niekerson 和他的同事們[152,211,212,214,215,217]的研究指出，还原型的有机巯基化合物的供給，主要促进細胞迅速分裂，因此維持了单細胞的情况。至少在原則上，所有已知的能影响眞菌病原菌二形現象的刺激物，均能够对細胞中巯基含量发生影响，但这是否亦适用于表 1 中所列非致病性的眞菌仍是不詳。

皮炎芽生菌(*Blastomyces dermatitidis*)和巴西芽生菌[*Paracoccidioides* (*Blastomyces*) *brasiliensis*] 的酵母相是多核的，而其他具二形現象的眞菌酵母相則为单核的[82]。芽生菌屬某些种的酵母型与菌絲体型在它們的呼吸容量上是不同的[213]。

当然酵母状眞菌的二形現象提示着眞酵母可能多少获得永久单細胞的习性。到底在眞菌中与在藻类中絲状习性是否和芽生菌屬及 *Histoplasma* 的絲状习性具有相同的代謝特性的表現？这也許是可以提出的合理問題。

## 五、生长的測定

如前所說，生长的意义是由采用的測定方法所决定。有些方法对于特殊微生物或特别問題是适用的，而沒有一个可以适合于所有場合的方法。

最为广泛采用而有一定程度令人頗为滿意的生长測定方法，为菌絲体干重測定法。該法最主要的局限性是重量所反映者为多糖或其他貯藏物質的积累，而不是原生質新的合成。在蛋白質合成受到限制的情况下，在眞菌中氧化性的同化作用（第七章）往往非常活跃。

測定干重的方法很多，通常是將粘合的菌絲体从培养液中取出，經洗滌，再放在已定皮重的容器中干燥。通常是需要过滤的；实用的过滤設备是將已定皮重的，不受大气湿潤的滤紙或多孔盘（瓷或燒結玻璃）和可以拆卸的吸滤裝置相連接。如培养物生长呈胶粘状，則过滤較慢，可采用离心分离。另外应用溶剂[16]来加速干燥，也是实用的。当然，这只在可提取的脂类的含量极微之下，才

可采用。一般使用高温(70—80℃)干燥。

洋菜上生长菌落的干重，是将表面生长的菌落从洋菜上剝下測定。但是大部分文献所举的是有疑問的[91]。用热水将洋菜洗去，将使干重遭到很大損失[67]。

利用浊度法測定生长，則适用于作为单細胞的生长或菌絲短而分散的眞菌。紫黑粉菌（*Ustilago violacea*）是属于前一种类型的，又浊度和干重是有相互关系的[22]。由于研究細菌而发展了很多方法[305,306]；虽然大多数使用比色計，但原則上使用浊度計最适合于浊度的測定。当然使用浊度法应該再用干重法或其他标准方法加以标定，图 1 可說明二者間的关系。

用測定細胞总氮量来鉴定生长的方法，仅在眞菌的研究工作中有时采用之[222]。虽然壳質氮的存在，使在解釋方面較为繁杂，但这是測定生长的最好方法，因为这个方法測定出的生长，是指原生質合成，所以值得广泛采用的。

在洋菜上直綫生长，是最簡便的測定生长的方法，同时也相当通用。在培养皿上作放射状扩散的菌落或在生长速率管中的直綫生长，是最常被用来測定的[93,253]。生长通常是以在初期的緩慢生长后建立的恆定速度表示之。

自然，若洋菜中含有不純物質，就使本法发生某些問題，甚至更有基本的异議。Chaudhuri 氏[56] 发現即使营养培养基液度稀释四倍，对菌落的直径仍不产生影响。生长所必需的維生素[106,179] 或必要的离子[238] 对于在洋菜上的进展速度，也不一定能引起反应；各菌系在洋菜上所表現的各种异点，常常不能用干重測定法表現出来[133]。

另一方面 Chaudhuri 氏[56]在作棉黃萎病輪枝孢（*Verticillium albo-atrum*）的温度研究时，发現洋菜上的放射状生长与干重和萌发管生长之間有很好的相互关系；最近 Domsch[77] 氏証实了在对温度反应上的相互关系。破坏木材的眞菌在洋菜培养中常对温度发生反应，和它們生长在木块上所起的反应一样[317]。在工作上严格的細节常被人們所忽略，即培养基的深度会影响生长，故必須加

以标准化[28,36,56]。

我們可以下个結論：洋菜法是很适用于研究某些外界因子，例如，温度与(或者)大气的組成，虽然这些实驗結果并不一定与干重測定法相吻合[94,134,145,250]。毫无疑問，在营养研究上，本法是不大适用的。又本法应用于重要化学問題如 pH 或毒性的影响，是否可靠尚未确定。关于在洋菜上的扩散方法可为生长的較好指标的說法，应由选用本法的研究者負責証明。其价值是不可臆断的。

## 六、温度和生长

温度能影响生长、孢子发芽、繁殖以及一切生物的活性。生长的典型曲綫，見图.5，它是温度的函数。在曲綫的直綫部分，其特点是生长正比于温度的增加，最适温度的范围或狹或較寬，又在温度对生长言是太高时，則生长曲綫下降。就曲綫全体言之，它常向右斜，校正此不对称曲綫成为直綫的实驗方法可参閱 Cohen 和

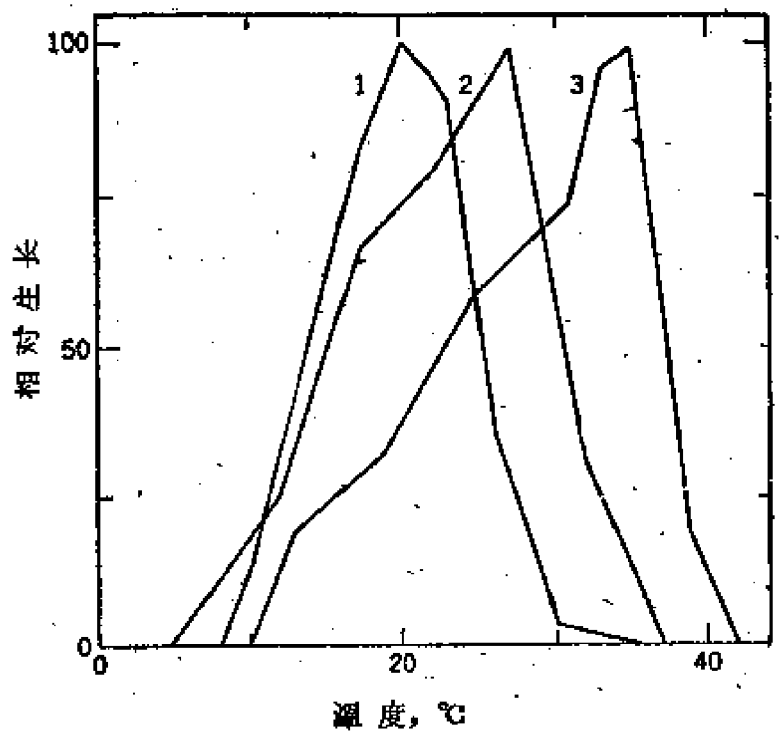



图 5 A 温度与霉菌的生长(干重)。曲綫 1，*Cephalosporium costantii*，根据 Treschow 氏的数据[311]；曲綫 2，*Pullularia pullulans*，根据 Rennerfelt 的数据[248]；曲綫 3，一种鬼伞菌，根据 Johnson 氏及 Jones 氏的数据[184]。录自 Johnson 和 Jones 記录[154]

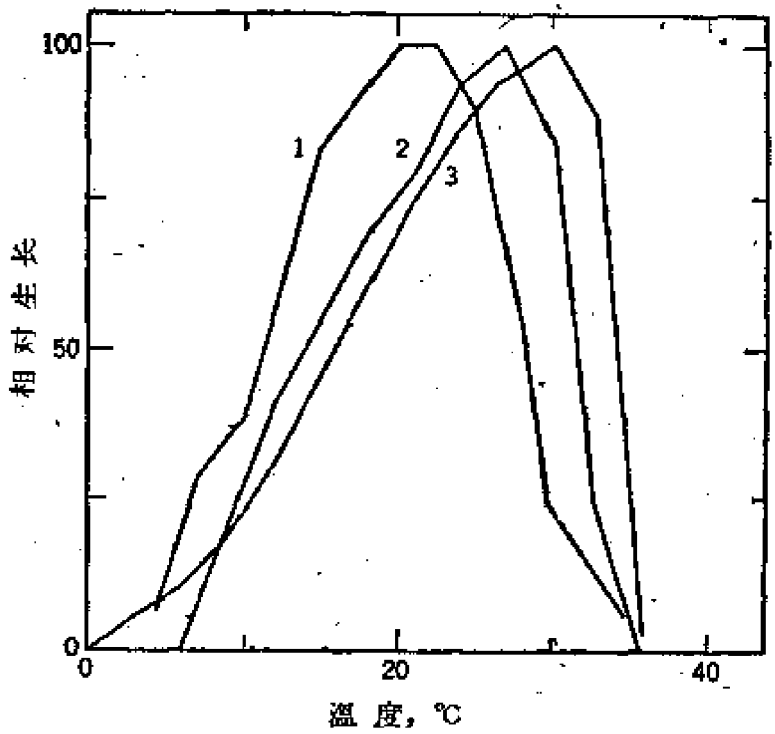



图 5 B 温度与眞菌的生长（菌落在洋菜上的直径）。曲綫 1，*Verticillium tricorpus*，录自 Isaac 氏[144]；曲綫 2，*Polyporus vaporarius*，根据 Gäumann 氏数据[118]；曲綫 3，德氏腐霉（*Pythium debaryanum*），根据 Roth 氏数据[350]

Yarwood[58] 氏的报告[58]。

在最适温度变为較低的場合，温度生长曲綫更趋于对称：眞菌具有最适温度为 22—24℃，或者更低些，往往很少有不对称的生长曲綫[53,98,143,171,311]。然而，并不是所有低温生长的眞菌都符合于此一型式的[113,164]。

最适温度較高的眞菌一般具有更显著的典型的不对称的生长曲綫；在一些例子中，較高的最适温度，往往伴同着較广的良好生长的范围，但此并不能視为規律。

必須注意，最适温度的概念往往是假定的，而事实上是不够明确的，从布拉氏鬚霉（*Phycomyces blakesleeanus*）对温度的反应[247]，可以說明最适温度在概念上含糊之点。首先在 20—25℃ 間生长最速，但在硫胺素浓度受限制时，最大生长量則以在 10℃ 时为最大。其次，如氮素供給受限制时，温度对最后干重的影响几乎可以不計。

温度的特性取决于其他因子的另一例子，曾由 L. Fries 氏[103]說明. 粪污鬼伞菌 (*Coprinus fimetarius*) 在 44℃ 时，生长不良，是由于蛋氨酸不能生物合成以供其他过程的需要；如供給外源的蛋氨酸，則在升高温度时生长是正常的. 果实核盘霉 (*Sclerotinia fructicola*) 的放射状生长的表观最适温度可受 pH 的影响[301].

这是明显的，根据报告的最适温度和范围，只有在特定的时間、培养基与测定方法下才为可靠. 单一的生长最适温度是不存在的. 但我們仍将繼續应用最适温度这一概念，因为它在經驗上是有用的，并且表观的最适温度的大約差异，可为生态学研究的基础.

当然，一定的代謝过程——呼吸、抗菌素产生或維生素合成——对于温度的反应不一定和生长对于温度的反应相同. 研究青霉素产生[49,227]的結果，特别支持了这种結論，正跟細菌生长和代謝的研究所得的結果一样[78].

在生长与温度成比例的范围內，其关系可用 $Q_{10}$ 的数值来表示；$Q_{10}$ 的定义是指一定温度下的生长率和較低 10℃ 时的生长率的比率. Fawcett[92] 在研究了四种眞菌后，所得的数值和細菌生长研究結果相吻合[298].

温度生长曲綫的形状，略受培养时間的影响. 在亚最适温度下生长，往往很慢，在一时間內，几乎看不出，但当培养是在更有利的温度时，生长就很旺盛了. 在超适温度下生长开始可能很为迅速，但过了一定时間，就漸漸減弱，甚至停止[34,223,278,286]. 这两种因素自然均足以影响曲綫，因此单用一个培养时期，可能引起錯誤.

大多数眞菌在 25°或 30℃温度的范围，至少有一些生长，但范围較窄的亦見报导，例如干朽菌 (*Merulius lacrymans*)[53] 和柳煤炱菌 (*Capnodium salicinum*)[98]. 生长温度范围狹隘的眞菌，往往具有低的最适温度. 但反之則不然；許多生长的最适温度很低的眞菌能在相当广寬的温度范围內正常生长.

Togashi 氏[307] 曾收集了植物眞菌病原菌的最适温度如图 6 所示. 但并不是所有这些报告都是可以采用的，又在分布的細目上

过分受到一般的培养温度的影响，但仍可以看出此种生态羣的大多数成員生长的最适温度是在 20—30℃ 間，且其中大約有一半的最适温度是在 26—30℃ 間。

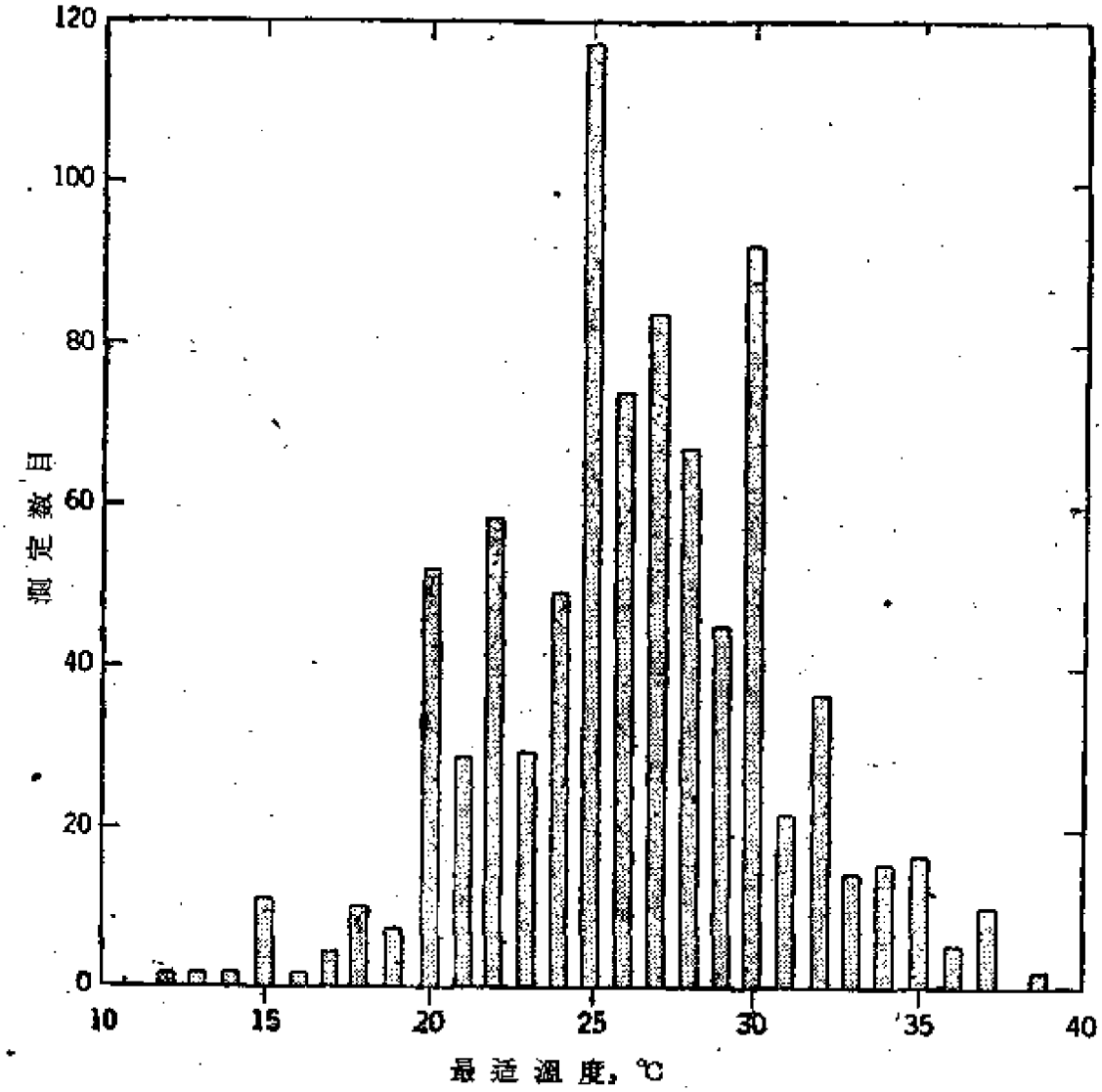



图 6　植物致病菌的生长最适温度。由 C. E. Yarwood 博士自 Togashi 氏处收集[807]

温度与生活环境之間的关系，至今尚未完全弄清楚。許多眞菌可能是在全世界中分布，就是說限制它們生长的除温度外，尚有其他因子。另一方面异水霉属(*Allomyces*)的一些种，是很清楚地天然局限在热带及較温暖地区[84]。一个种的亚热带菌系，可能具有較温带更高的最适温度[38]。*Phymatotrichum omnivorum* 的分布

是以冬季土壤的温度来决定[90]。研究过少数的海洋眞菌，其生长最适温度稍高于海洋的温度[8]。在植物材料分解中眞菌的发生与优势，大部由温度所决定[150,223]。

皮肤寄生菌被培养时，在 25—35℃ 生长得最好，就是說低于寄主的体温[284]；能引起全身眞菌病的眞菌，在 37℃ 生长良好，但其最适温度未有报导。烟麴霉 (*Aspergillus fumigatus*) 是一种耐热性的种，能使暖血动物致病。

在表 2 中收集了一些高的或低的适宜温度的例子。必须提及，不仅同一属的各种間有巨大不同[300,330]，且同一种的各菌系或地理上的分离物亦可能有不同的反应[83a,143]。

表 2 对眞菌適宜的溫度范圍

| 眞　　菌 | 生长的检定标准 | 最适温度 ℃ |
|---|---|---|
| 灰綠葡萄孢(*Botrytis cinerea*)[115] | 干　重 | 15—18 |
| 日規壳菌属(*Gnomonia* spp.)[186] | 綫状延长 | 17—19 |
| *Hendersoniella* sp.[98] | 綫状延长 | 18 |
| *Herpotrichia nigra*[113] | 綫状延长 | 15 |
| *Mastigosporium album*[93] | 綫状延长 | 15 |
| *Phacidium infestans* [333] | 干　重 | 15 |
| *Phoma apicola*[17] | 綫状延长 | 16—20 |
| *Phycopsis* sp.[98] | 綫状延长 | 15 |
| *Phytophthora primulae*[309] | 綫状延长 | 15—20 |
| 放綫菌 (*Actinomyces*) (*Streptomyces*) sp.[158] | 綫状延长 | 35—37 |
| 烟麴霉 (*Asp. fumigatus*)[248] | 干　重 | 37 |
| 构巢麴霉 (*Asp. nidulans*)[288] | 綫状延长 | 40 |
| *Coprinus fimetarius*[104] | 干　重 | 35—40 |
| *Lenzites trabea*[58] | 綫状延长 | 35 |
| 微小毛霉(*Mucor pusillus*)[218] | 綫状延长 | 40—46 |
| 华根霉 (*Rhizopus chinensis*)[300] | 綫状延长 | 37.5—40.5 |
| 甘薯腐病小菌核霉 [*Sclerotium* (*Rhizoctania*) *bataticola*][324,310] | 綫状延长 | 31—35 |
| *Sepedonium* sp.[298] | 綫状延长 | 45 |

奇怪的是許多眞菌在 0℃ 或更低温度下仍能生长，然而它們

通常生长很慢. 在雪地上的植物也能被一种寄生眞菌["雪霉"(*Typhula* spp.)], 瓜类萎蔫病镰刀霉 (*Fusarium nivale*)与一未經鉴定的担子菌所侵染[32,65,242]. 染星裂壳菌(*Phacidium infestans*)能使松树致病, 虽然其最适温度为 15℃, 但能在 −3℃培养下生长[232].

第二种耐低温眞菌生态羣常发現于敗坏的冷藏食物上. 許多不同屬的眞菌屬于这一类, 其中有某些, 特别是芽枝霉属 (*Cladosporium*)与分枝孢属(*Sporotrichum*)的菌系, 能在低于 0℃的温度, 如 −5 至 −8℃ 下生长. 有关这一类的文献可参閱 Berry 氏及 Magoon 氏[19]的总結及 Pehrson 氏[232]的提要. 再者虽然这类眞菌能忍耐极低的温度, 但其最适温度是比較高的[122].

孢子与菌絲体在低于生长温度下的生存問題, 在十三章中簡略討論.

大多数眞菌不能在 35—40℃ 生长. 然而, 有二种普通典型却屬例外. 在第一类中有多种多样的菌, 其例子見表 2, 包括腐生菌——特别是喜粪型 (Coprophilic form)——和几种破坏木材的眞菌. 第二类是眞正耐热性菌能于 50℃ 甚至更高的温度下生长, 但不能在低于 30℃ 下生长. 关于这一类菌已发現的較少, 例如 *Thermomyces lanuginosus*(*Monotospora lanuginosa*)[135a,313]、*Thermoascus aurantiacus*[201]、*Penicillium duponti*[240]以及耐热毛壳霉(*Chaetomium thermophile*)[169]等均是. 在眞菌中这类基本特性还未研究过.

眞正的耐热类型亦可在放綫菌中找到, 关于这些資料曾由 Bernstein 氏和 Morton 氏[19] 加以总結. 专性耐热性的普通小单孢菌 (*Micromonospora vulgaris*)可借其分生孢子对热的破坏有較高抵抗性而識别之[87]. 眞菌与放綫菌均能在 50℃ 时活跃地分解混合肥料[320].

关于眞菌因高温而杀死, 在别处討論(第十三章); 孢子是常用的实驗材料. 在此处只須注意菌絲体是很易被温度升高而杀死, 且許多眞菌当其培养在恰恰稍高于它的生长最高温度时, 就会慢慢死亡.

温度的变动引起二种类型的成带現象(zonation)，其中較为普遍的是由于生殖結构带的存在的結果(第十一章)。第二类型是由温度引起的成带現象，各带完全是菌絲体；此种現象发現于甜菜褐斑病尾孢霉(*Cercospora beticola*)[60]和另一些眞菌中[20,124]。

Togashi 氏[307] 所編集的資料指出，孢子发芽的最适温度往往是十分接近于培养的最适温度。然而，也有些例子中孢子的发芽因超过适温而所受到的抑制較之生长为少[185,330]。又据报告，根霉属某些种(*Rhizopus* spp.)[330]的孢子，当温度对生长来說是太低时，还能发芽，而且此現象似乎是普遍的。

由眞菌引起植物病害和温度之間的关系是較为复杂的，因为至少有二种生物必須被牵涉到。一般言之，大多数在貯藏和运輸中引起的腐烂病，是当温度适宜于病原菌菌絲体的发育时最为严重；例如甘薯因根霉属某些种而腐烂[177,330]，又如，由于馬鈴薯絲核菌(*Rhizoctonia solani*)[170,332] 而引起在貯藏时的腐烂。然而，就典型的而言，病原菌在培养物中能在低于传染的最低温度的温度下生长[33]。

鐮刀菌 (*Fusarium*)，某些种所引起的植物維管束萎蔫病往往具有相同样式，就是致病的最适条件与病原菌的最适条件相接近[155,156,302,322]。但其关系也并不一定都是如此簡单，在一些萎蔫病中温度会影响寄主[100,174]，或者也会影响其他对此病有影响的土壤生物[264]。

从少数植物病害上已經明显地看出了致病的最适温度和病原菌生长的适温間的差异，且反映了温度对寄主的影响。在由小麦赤霉菌 (*Gibberella saubinetii*)[72,73] 所引起的小麦及玉米的苗疫和由 *Plenodomus meliloti*[258] 引起的草木樨烂根病上特别得到証实，又在其他疾病上可能亦如是[114]。

最后，在某些植物病害上，已观察到温度对病原菌的作用，与其說是作用于菌絲体生长，不如說是作用于孢子发芽或孢子形成[95,155,156]。因此可以想象，致病性在受温度影响这一点上与生长有所区别，但至今仍未經証明。

## 七、pH 和生长

在一定情况下，在培养基原始 pH 值的某种范围内，真菌可以得到最大的生长，而在最高或最低的 pH 下，均不能生长。然必须記住 pH 不是唯一的因素；它的作用机制是因不同的氫离子浓度而异。例如，生长 pH 曲綫上的一部分，可以反映出低 pH 对酶系統的影响；另一部分則反映出高 pH 对金属溶解度的影响。酸度也可能影响所必需的維生素的吸收[341]、表面代謝的反应、細胞对有机酸的吸入或矿物質的攝取[226]。

因此，毋須奇怪，几乎外界环境的任何因子都可改变 pH 生长曲綫的形状。这些因子包括温度[232,327]，收获时期[175,210]，在培养基中的总的变化[187,340]，生长素的供給[178]，鈣、鎂离子的浓度[314]及氮源[140]。

此外，在生长中 pH 能被代謝強度所改变，由于阴离子的吸收或氨自含氮化合物的产生，則 pH 上升，由于有机酸的生成或阳离子的吸收，則 pH 下降。这些生长对 pH 的影响使試驗結果复杂化，特别見于常用的緩冲力弱的培养基中。如在表 3 所記載許多具有寬pH最适范围的眞菌，反映出眞菌在开始不适宜的培养基环境中，有升高或降低 pH 的能力，从菜豆炭疽病毛盘孢（*Colletotrichum lindemuthianum*）的材料上[173]可以說明此种現象。

因此对于表 3 所示数值須审愼对待；它至多供作培养基选择时的粗略的指导，和生态学的宁择上的指标，而不能看作为絕对材料。

常常看到关于具有二个最适 pH 的报告，在这种曲綫中，生长 pH 曲綫呈双峯状*。此型的反应在研究鬼伞屬（*Coprinus*）的一些种[102,104]时，曾作过极詳尽的分析。似乎这最低值是反映出依賴 pH 的一个或多个无机元素的不可利用性；如能供給可利用型的鉄、鋅和鈣离子就能消灭双最适 pH 的現象，而代之以广范围的单一最

* 双峯状即在两个最大值間有一个最小值。——譯者注

表 3　几种真菌和放线菌的最适 pH*

| 生　　物 | 生长标准 | 最适pH† |
|---|---|---|
| *Aphanomyces euteiches*[324] | 线状延长 | 4.5—6.5 |
| 黄曲霉 (*Aspergillus flavus*)[38] | 线状延长 | 5.5—8.4 |
| 黑曲霉 (*Aspergillus niger*)[39] | 线状延长 | 4.4—7.5 |
| *Boletus variegatus*[196] | 干　重 | 5.0 |
| 葡萄孢霉属 (*Botryosporium*(?) sp.)[140] | 干　重 | 6.6—7.4 |
| *Cercospora kikuchii*[70] | 干　重 | 4.1 |
| *Chalara quercina*[14] | 干　重 | 4.5 |
| 壶菌属 (*Chytridium* sp.)[61] | 干　重 | 5.2—7.5 |
| 洋麻炭疽病毛盘孢 (*Colletotrichum hibisci*)[314] | 线状延长 | 3.5—8.0** |
| 鬼伞属 (*Coprinus* sp.)[154] | 干　重 | 4.8—4.9 |
| *Fomes annosus*[89] | 线状延长 | 4.6—6.9 |
| *F. fraxineus*[303] | 线状延长 | 6.0—7.0 |
| *Fusarium aquaeductum*[322] | 干　重 | 4.0—9.0 |
| 金黄色镰刀霉(*F. aurantiacum*)[260] | 线状延长 | 6.3—7.0 |
| 地霉属 (*Geotrichum* sp.)[229] | 干　重 | 3.0 |
| *Marasmius graminum*[152] | 干　重 | 5.7—6.4 |
| *Merulius confluens*[218] | 干　重 | 4.0 |
| *Mycogone perniciosa*[211] | 干　重 | 6.7 |
| 粗糙链孢霉 (*Neurospora crassa*)[268] | 线状延长 | 4.3—6.5 |
| 小麦全蚀病蛇孢壳菌(*Ophiobolus graminis*)[297] | 干　重 | 4.9—7.4 |
| 萃果青霉 (*Penicillium expansum*)[38] | 线状延长 | 4.4—7.5 |
| 灰绿青霉(*P. glaucum*)[3] | 干　重 | 5.0—6.5 |
| *Phlyctorhiza variabilis*[251] | 干　重 | 7.2—7.6 |
| 布拉氏疫霉(*Phycomyces blakesleeanus*)[37] | 干　重 | 3.5—4.6 |
| *Pythiogeton* sp.[68] | 干　重 | 6.5 |
| *Sepedonium* sp.[230] | 干　重 | 7.0—8.5 |
| *Septoria pepli*[266] | 线状延长 | 4.8—6.8 |
| 天蓝色链霉菌 (*Streptomyces coelicolor*)[67] | 干　重 | 6.9—7.7 |
| 疮痂病链霉菌(*S. scabies*)[218] | 干　重 | 6.9 |
| *Tricholoma nudum*[222] | 干　重 | 5.0—6.0 |
| *Trichophyton persicolor*[285] | 干　重 | 6.5—7.0 |
| *Trichosporon cutaneum*[229] | 干　重 | 4.0—9.0 |
| *Verticillium malthousii*[311] | 干　重 | 5.3 |
| *V. psalliotae*[311] | 干　重 | 6.7—7.0 |

* 理論詳見正文，这些数字须視作近似值，且限于特定实驗的条件下。

† 本表中 pH 范圍的定义：在此 pH 中生长是在最大生长的 10% 以內。

** 培养基中添加鈣和鎂。

适的 pH 区带.

一种生物可能生长,而且很好地生长在不允許开始生长的 pH 环境中[189]. 关于这种現象的代謝基础,目前不詳. 再者应該着重指出簡单 pH 生长曲綫是屬于人为的.

与細菌及放綫菌相反,眞菌是比較能够侵入到酸性环境中,但我們一般不应該認为它們是限制在这些环境中. 在培养中,較大的担子菌往往在原始 pH 高于 7.0 以上,就不能生长;例子包括大多数的小皮伞蕈屬(*Marasmius*)[162]及口蘑屬(*Tricholoma*)[222]. 对这些菌所作有限的生态学上的研究指出,它們一般是相对地限于酸性环境的范围[338]. 然而 *Marasmius rotula* 能在培养基上生长,并且可在很寬的 pH 范围的天然基質中找到[182,338],又有几种其他多肉質的担子菌,特别是鬼伞屬,确实須在碱性环境中才能良好地生长[104,120,312].

关于 pH 的宁择,只能作为眞菌的生物学类型的概略特征. 大多数植物病原菌——例外可在表 3 中看出——在原始 pH 5—6.5 时生长得最好. 鏈霉屬的特点是相当不能耐酸,只有极少数能在 pH 低于 5.0 的情形下生长. 在其他菌羣中,例如低級藻菌綱中,也似乎存在同样的不耐酸的情形[61,85]. 至于皮肤病眞菌,或許因为它通常生长在复杂的基質上的緣故,对于范围在 pH 4.0—10.0 似乎都是可以的[284,285].

眞菌的其他生物学活性对 pH 是有感应的,但并非一定跟生长一样. 大概,孢子形成的 pH 范围比营养生长为狹窄(第十一章). 孢子发芽的 pH 同样較为狹窄[185,291];这是可以想象的,因为在設計孢子发芽的实驗中,不能有充足的时間,让生物的代謝強度来改变培养基的 pH. 土生的植物病害的 pH 曲綫和发生此病的眞菌的 pH 曲綫可能是同样,也可能是不同样[96,260];在这里,pH 对植物的效应自然有重要的影响,而 pH 对土壤本身的复杂效应或有更大的决定性.

在大多数生理学研究中必須将 pH 加以控制,至少要維持在一定限度內. 培养基中分期加碱[51] 和培养基中加固体碳酸鈣[93],对

某些問題是可滿足的，但一般应該使用緩冲剂。其中以磷酸盐緩冲剂最为通用。然而，磷酸盐的用处因眞菌对此离子有一定的忍耐性而受到限制；使用浓度可以低到 0.03 $M$[61]或高至 0.20 $M$[66,151]，但必須事先对每个生物作一測定，始可决定。如使用其他緩冲剂应更加小心：乙酸盐往往有毒[64,183,291]，而檸檬酸盐則能被眞菌当作碳源而利用，其結果使表現的适宜的 pH 发生更动[64]。邻苯二酸盐，硼酸盐及檸檬酸盐緩冲剂能滿足于粗糙鏈孢霉[253]；据报告，$\alpha$-羥基丁酸盐不被眞菌利用，故可作为研究眞菌时的緩冲剂[303]。关于自动控制 pH 裝置問題已有报导[50]。

生理緩冲剂系統可用在特殊問題的研究中，例如乙酸盐可作为碳源，銨离子作为氮源[188] 或銨离子与硝酸盐离子的混合物可供作氮源[141]。在这两种系統中，阴离子的利用可因阳离子的利用而得到平衡，因此，使 pH 可以維持相当的恆定。

总之，生长 pH 曲綫至少可視为是一种有限的用处。在設計这类的实驗时，首先要問所可获得的报导是否值得我們去努力。一旦这种实驗决定之后，有二个基本要点須加注意。第一生长后培养基的最終 pH 必須报告。第二如用緩冲剂系統控制 pH，則結果将更有意义；在碱性范围中，为了控制 pH 而添加氢氧化鈉溶液，但由于能从空气中吸收二氧化碳，因此生长的 pH 最高限度是失实的。

眞菌細胞的內部 pH——眞菌細胞常是足够的大，故可合理地应用 pH 的概念——还未确知。用指示剂的方法，显然是不很可靠，大多数材料指出 pH 值約为 6.0[4,193,219]，这与酵母的靜止細胞的数值相近[53]。Bünning[44] 报告称黑麴霉的內部 pH 較低，在 pH5.0 以下。到底內部 pH 对外界培养基酸度的变动有无反应，还未能肯定，当然是有一些影响的[44,228]，但可假定为任何巨大的改变将引起損害与死亡。外界 pH 的主要影响可能是对于滲透性与其他表面現象。

## 八、氧和生长

一般訊为眞菌是絕对需氧性的，这个想法基本上是正确的。

然而生长与氧的供給間的关系，在量上因类型的不同而有很大差异。

在充滿液体或氮气的容器中，偶然也可用肉眼观察到眞菌的生长[61,191,220]。这种有限度的生长或許是依靠預先溶解在培养基中的氧。普氏芽枝霉（*Blastocladia pringsheimii*）能在充有氮气或二氧化碳的容器中生长，但如果氧气是被焦棓酚因化学作用而吸收，就不再能够生长；因此这种眞菌确实仍然需要氧气才能生长，惟所須氧量甚微[85]。

又据称稻苗綿腐病（*Achlya prolifera*）能在有焦棓酚存在下生长[134]。然而这个报导未經証实，不能相信，因为有极多的实验証明其他的眞菌与鏈霉菌的某些种在氧压极低或为零时是无法生长的[69,94,119,127,166,192,195,204,234,237,257,292,342,343]。

将在洋菜上的生长作为标准，似乎多数的眞菌在氧压为 20—40 毫米时与在大气压（760 毫米）下同样良好[69,116,118,261,295]。然而菌的干重是常受較高氧压的影响；小麦全蝕病蛇孢壳菌（*Ophiobolus graminis*）在氧压为 105 毫米时，生长減弱[94]，米麴霉（*Aspergillus oryzae*）在氧压高于气压下的生长最好[292]。相反的报导也有[12,166]，但似乎質量的增加对氧的缺乏的敏感性，較在洋菜上菌落作較广及較薄的生长时为大。

在保持生长所必需的比較低氧量时，眞菌可以成功地在有限制的氧的环境中，例如在相当停滯的水中，形成菌落。木材組織是否曾因缺氧而得避免被侵入，是有疑問的[295]，又被維管束病原菌及腐朽眞菌的侵入或有同一情况。在深层土壤中，眞菌数目常常下降[31,45,147]，但是引起这个現象的原因由于高浓度二氧化碳較之由于低含氧量为大[46]。然而，淹沒土壤对眞菌的生长及生存均有不利影响，可認为是缺氧的反应[287,288,289]。

非常高的氧压可能多少減弱生长或改变菌絲体的习性，但还不致于引起死亡[159,323]。

有許多关于在眞菌中的需氧生活的討論将发酵与生长混淆起来。有不少眞菌能在厌氧下发酵糖类（第七章）；而这种能力对生

长并无重大关系，故这些类型不得視为厌氧菌。事实上所謂厌氧菌不适用于任何眞菌；所有眞菌全部都需要一些氧气，而至今尚未获得眞菌在比大气氧压为低的情况下生长得更好的报告，虽然还原物質是有利于蜜环蕈的生长[148]。某些水生藻状菌的剧烈的厌氧发酵(第七章)是与需要低氧相联系的，又此种关系，可以認为是一种因果关系。

## 九、二氧化碳和生长

二氧化碳对生长的刺激作用，以后将与二氧化碳固定作用共同討論(第七章)。高压的二氧化碳通常有碍于眞菌的生长，但多少压力可以引起抑制是很可变的。馬鈴薯早疫病交鏈孢（*Alternaria solani*）的生长可受 38 毫米的二氧化碳的显著的抑制[159]，又地窖菌（*Coniophora cerebella*）則受 23 毫米的影响[345]，但对于多数其他眞菌来說，虽然二氧化碳压力高达 150 毫米，甚至更高，对生长的阻碍却很輕微[12,69,117,295]。仅在表土以下发現的維氏接霉(*Zygorhynchus vuilleminii*)的一个分离物，在 152 毫米二氧化碳压力时，它的生长被阻碍了 35%，而居留在表土的黑青霉(*Penicillium nigricans*)的生长，在同样条件下却完全受到阻碍[46]。最后，我們可以提及普氏芽枝霉(*Blastocladia pringsheimii*)，它能在充滿二氧化碳的容器中良好生长，而且它需要二氧化碳才能形成有抵抗力的孢子囊[85]。

## 十、水和生长

由天然物質以及工业产物的破坏看来，人們都很明了水分与眞菌生长的关系。眞菌需要相当高的水分，但大多数高等眞菌却能在不含液体水的环境中生长。

此处有二种与我們有关的研究：即相对湿度对生长的影响与渗透压对生长的影响。这二种方式当可測定眞菌从周围环境中吸取水分的能力。关于孢子发芽本身将在第十二章中討論；但須注意为生长研究而設計的实验未必能完全地把孢子发芽与菌絲体的

发育加以区分。

当然，在测定相对湿度的影响时，必须使微生物生长于与大气相平衡的基质上才可。洋菜与其他固体基质——獸皮、木块、纖維等——是常用的。但遺憾的是，在这类原料上很难作生长的定量测定，而且所获資料也不够精密。由于这种不精密，使得这种实验难于决定对眞菌生长較重要的因素，究竟是屬于相对湿度本身，还是屬于与之相平衡的基质中的水分。关于每一类的观察都可举出数据[23,277]。或許基质中所含水分是更重要的因素，所以如将棉花与羊毛同置于相对湿度为 92% 的环境中，在此相对湿度下只有羊毛因吸收水分較棉花多，維持了眞菌的生长[21]。

关于湿度对于眞菌侵毀經济上重要物质的影响，曾經广泛研究，并且常有論述[13,184,271,277]。能耐低湿度（85—90%）的眞菌有 *Stereum frustulosum*[13]、*Schizophyllum commune*[131] 以及麴霉属一些种（*Aspergillus* spp.）[163,276]。有些眞菌能在相对湿度低到 65% 的环境下侵害基质[276]。而大多数則限于較高得多的 95% 或 95% 以上的湿度。

可以推想，对低的相对湿度的忍耐性是与对高滲透压[131,187]的忍耐性有联系；此种关系在孢子发芽实驗中特别明显（第十二章）。能于低湿度下孢子发芽的种，在生长时也能忍耐低湿度[321,323]，故有理由可以設想孢子发芽較菌絲生长更易受到限界水（marginal water）供給的影响[323]。

在作滲透压作用的研究时，往往可能因溶質的非滲透压效应而造成錯乱。氯化鈉明晰地被認作对某些眞菌有妨碍作用的[207]；关于其他錯乱，曾由 Brancato 氏和 Golding 氏[23] 与 Stuart 氏[290] 加以討論过。耐高滲透压是特殊性的。粗糙鏈孢霉的突变型能被 0.17 *M* 的葡萄糖所抑制[133]；另一极端，則麴霉属的有些种則能在滲透压高达 100 大气压的培养基中生长[28,282]。大多数眞菌在糖浓度超过 2.0 *M* 左右停止生长，或受到显著抑制[109,129,159]。

对某些眞菌的专性耐盐性——一种絕对需盐的——已有过报导[191,225,345,316]，可是至少有些海洋眞菌并不需要盐分。对海洋眞菌

耐盐性的进一步的定量研究将是很有兴趣的。

通常往往假定原生质的浓度比外界溶液为高，这种假說对眞菌言也有一些資料予以支持[35]。用冰点下降法或質壁分离(plasmolysis)法測定指出，当外界浓度升高时內部浓度亦随之增加[195,225,231]。当黑麴霉生长在高浓度葡萄糖溶液时，束縛水的相对含量就較高[301]。Ohtsuki[225]根据冻点降低法(cryoscopic method)提出报告：灰綠麴霉(*Asp. glaucus* var. *tonophilus*)中的渗透压浓度大約相当于250大气压，就是榨出的細胞液的冰点为－21℃。

Thatcher[296,297]应用質壁分离法发現植物病原眞菌的渗透压較其寄主为大，这可能是造成寄生的因子。在这一研究中发現菌絲的渗透压是15.5—41.3大气压，而銹菌的吸器(haustoria)的渗透压为18.6—21.9大气压。

眞菌在中等湿度的土壤里，較在高湿度的土壤里为活跃[207]；这可能是由于过多水分对土壤通气性有妨碍之故。

## 十一、生物发光現象

关于生物界中的生物发光現象，曾由Harvey氏[125]作过一般总結；Wassink氏[324]更将这現象存在眞菌中作了精密評論，Johnson等氏[153]則对其生化过程作了总結。生物发光存在于担子菌綱中至

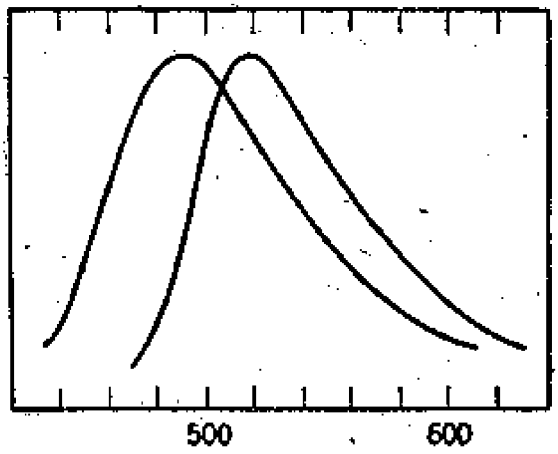



图7 費氏发光杆菌(左边)及蜜环菌(*Armillaria mellea*)(右边)的生物发光的发射光譜。录自Spruit-van der Burg[279]

少有十七种，可能也存在于一种子囊菌綱中；至于藻菌綱中是否存在还未見报导[125,324]。在自然界中，在某一种内存在着发光与不发光的菌系[24,42]；在 *Panus stipticus* 中发光是由一个单独基因所控制的[190]。发光現象存在于子实体，根状菌索，菌核以及营养菌絲中[42,125,241]。氧的必需性約在三百年前已由 Robert Boyle 氏发現；近代研究工作指出，供眞菌发光所需的氧較供細菌所需者高得多[128]。这种反应，对温度有敏感性，并且能被麻醉剂可逆地抑制[42]。但至今尚未从眞菌中制得有活性的提出液；与其他生物发光一样，我們可以稳妥地假定这是一种酶的作用。

图 7 比較了蜜环蕈与費氏发光杆菌 (*Photobacterium fischeri*) 所产生光的发射光譜。其他已被研究的眞菌有 *Agaricus melleus*, *Mycena* spp., *Omphalia flavida*, *Pleurotus lunaillustris* 与 *Polyporus hanedai*，具有与蜜环蕈相同的极大值 (520—530 mμ)[125]。

# 参考文献


1. Abe, M., T. Yamano, Y. Kozu, and M. Kusumoto. 1951. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 24: 416–422.
2. Acklin, O. and W. Schneider. 1928. *Biochem. Z.* 202: 246–283.
3. Andrus, C. F. 1941. *Phytopathology* 31: 566–567.
4. Armstrong, J. I. 1929. *Protoplasma* 8: 222–260.
5. Atkinson, R. G. 1954. *Can. J. Botany* 32: 673–678.
6. Badcock, E. C. 1942. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 25: 200–205.
7. Ballentine, R. and D. G. Stephens. 1951. *J. Cellular Comp. Physiol.* 37: 369–387.
8. Batchoorn, E. S. and D. H. Linder. 1944. *Farlowia* 1: 395–467.
9. Bartholomew, W. H. et. al. 1950a. *Ind. Eng. Chem.* 42: 1801–1809.
10. Bartholomew, W. H. et al. 1950b. *Ind. Eng. Chem.* 42: 1827–1830.
11. Bauer, R. 1938. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 98: 133–167.
12. Bavendamm, W. 1928. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 75: 426–452, 503–533.
13. Bavendamm, W. and H. Reichelt. 1938. *Arch. Mikrobiol.* 9: 486–544.
14. Beckman, C. H., J. E. Kuntz and A. J. Riker. 1953. *Phytopathology* 43: 441–447.
15. Behr, G. 1930. *Arch. Mikrobiol.* 1: 418–444.
16. Benham, R. 1945. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 58: 199–201.
17. Bennett, C. W. 1921. *Mich. State Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 53: 1–40.
18. Bernstein, A. and H. E. Morton. 1934. *J. Bacteriol.* 27: 625–629.
19. Berry, J. A. and C. A. Magoon. 1934. *Phytopathology* 24: 780–796.
20. Bisby, G. R. 1925. *Mycologia* 17: 89–97.
21. Block, S. S. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 287–293.
22. Blumer, S. 1937. *Arch. Mikrobiol.* 8: 458–478.
23. Bollard, E. G. 1950. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 33: 250–264.
24. Bothe, F. 1935. *Arch Protistenk.* 85: 369–383.
25. Bottcher, E. J. and H. J. Conn. 1942. *J. Bacteriol.* 44: 137.
26. Boudru, M. 1933. *Bull. inst. agron. et stas. recherches Gembloux* 2: 310–346. (*Rev. Appl. Mycol* 13: 335. 1934.)
27. Boyle, C. 1924. *Ann. Botany* 38: 113–135.
28. Brancato, F. P. and N. S. Golding. 1953. *Mycologia* 45: 848–864.
29. Brancato, F. P. and N. S. Golding. 1954. *Mycologia* 46: 442–456.
30. Bretzloff, C. W., Jr. 1954. *Am. J. Botany* 41: 58–67.
31. Brierley, W. B., S. T. Jewson, and M. Brierley. 1928. *Proc. Intern. Congr. Soil Sci.* 3: 48–71.
32. Broadfoot, W. C. and M. W. Cormack. 1941. *Phytopathology* 31: 1058–1059.
33. Brooks, C. and J. S. Cooley. 1917. *J. Agr. Research* 8: 139–163.
34. Brooks, C. and J. S. Cooley. 1921. *J. Agr. Research* 22: 451–465.
35. Brooks, S. C. and M. M. Brooks. 1941. *The Permeability of Living Cells.* Berlin-Zehlendorf: Gebrüder Borntraeger., pp. 395.
36. Brown, W. 1923. *Ann. Botany* 37: 105–129.
37. Brown, W. 1925. *Ann. Botany* 39: 373–408.
38. Brown, W. and R. K. S. Wood. 1953. *Symposium Soc. Gen. Microbiol.*, 3: 326–339.
39. Buell, C. B. and W. H. Weston. 1947. *Am. J. Botany* 34: 555–561.
40. Bullen, J. J. 1949. *J. Pathol. Bacteriol.* 61: 117–120.
41. Buller, A. H. R. 1912. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 4: 106–112.
42. Buller, A. H. R. 1924. *Researches on Fungi*, Vol. 4. London: Longmans, Green and Co., pp. 611.
43. Buller, A. H. R. and A. T. Cameron. 1912. *Trans. Roy. Soc. Can.* 6, IV: 73–78.
44. Bünning, E. 1936. *Flora* 131: 87–112.

45. Burges, A. 1939. *Broteria, Sér. trimestral,* 8: 64–81.
46. Burges, A. and E. Fenton. 1953. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 36: 104–108.
47. Burkholder, P. R. and I. McVeigh. 1940. *Am. J. Botany* 27: 634–640.
48. Burkholder, P. R. and E. W. Sinnott. 1945. *Am. J. Botany* 32: 424–431.
49. Calam, C. I., N. Driver, and R. H. Bowers. 1951. *J. Appl. Chem.* (*London*) 1: 209–216.
50. Callow, D. S. and S. J. Pirt. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 661–671.
51. Cantino, E. C. 1949a. *Am. J. Botany* 36: 95–112.
52. Cantino, E. C. 1949b. *Am. J. Botany* 36: 747–756.
53. Cartwright, K. St. G. and W. P. K. Findley. 1934. *Ann. Botany* 48: 481–495.
54. Chain, E. B. and G. Gualandi. 1954. *Rend. ist. super. sanità* (English ed.) 17: 5–60.
55. Chain, E. B. et al. 1954. *Rend. ist. super. sanità* (English ed.) 17: 61–86.
56. Chaudhuri, H. 1923. *Ann. Botany* 37: 519–539.
57. Cochrane, V. W. and J. E. Conn. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 213–218.
58. Cohen, M. and C. E. Yarwood. 1952. *Plant Physiol.* 27: 634–638.
59. Conway, E. J. and M. Downey. 1950. *Biochem. J.* (*London*) 47: 355–360.
60. Coons, G. H. and F. G. Larmer. 1930. *Papers Mich. Acad. Sci.* 11: 75–104.
61. Crasemann, J. M. 1954. *Am. J. Botany* 41: 302–310.
62. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 410–427.
63. Cunningham, K. G. and G. G. Freeman. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 53: 328–332.
64. Dagys, J. and O. Kaikaryte. 1943. *Protoplasma* 38: 127–154.
65. Dahl, A. S. 1934. *Phytopathology* 24: 197–214.
66. Darby, R. T. and G. R. Mandels. 1954. *Mycologia* 46: 276–288.
67. Day, D. and A. Hervey. 1946. *Plant Physiol.* 21: 233–236.
68. Deindoerfer, F. and E. L. Gaden, Jr. 1955. *Appl. Microbiol.* 3: 253–257.
69. Denny, F. E. 1933. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 5: 95–102.
70. Deutschmann, F. 1953. *Phytopathol. Z.* 20: 297–310.
71. De Vay, J. E. 1954. *Phytopathology* 44: 583–587.
72. Dickson, J. G. 1923. *J. Agr. Research* 23: 837–870.
73. Dickson, J. G., S. H. Eckerson, and K. P. Link. 1923. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 9: 434–439.
74. Dietzel, E., H. Behrenbruch, and M. Eucken. 1950. *Arch. Mikrobiol.* 15: 179–184.
75. Dimond, A. E., G. H. Plumb, E. M. Stoddard, and J. G. Horsfall. 1949. *Conn.* (*New Haven*) *Agr. Exp. Sta. Bull.* 531: 1–69.
76. Dion, M., A. Carilli, M. Sermonti, and E. B. Chain. 1954. *Rend. ist. super. sanità* (English ed.) 17: 187–205.
77. Domsch, K. H. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 23: 79–87.
78. Dorn, F. L. and O. Rahn. 1939. *Arch. Mikrobiol.* 10: 6–12.
79. Dox, A. W. 1913. *J. Biol. Chem.* 16: 479–484.
80. Dox, A. W. and L. Maynard. 1912. *J. Biol. Chem.* 12: 227–231.
81. Drouhet, E. and F. Mariat. 1952. *Ann. inst. Pasteur* 83: 506–514.
82. Drouhet, E. and R. C. Zapater. 1954. *Ann. inst. Pasteur* 87: 396–402.
83. Duckworth, R. B. and G. C. M. Harris. 1949. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 32: 224–235.
83a. Edgington, L. V. and J. C. Walker. 1957. *Phytopathology* 47: 594–598.
84. Emerson, R. 1941. *Lloydia* 4: 77–144.
85. Emerson, R. and E. C. Cantino. 1948. *Am. J. Botany* 35: 157–171.
86. Emerson, S. 1950. *J. Bacteriol.* 60: 221–223.
87. Eriksén, D. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 286–294.
88. Erwin, D. C. 1954. *Phytopathology* 44: 137–144.
89. Etheridge, D. E. 1955. *Can. J. Botany* 33: 416–428.
90. Ezekiel, W. N. 1945. *Phytopathology* 35: 296–301.
91. Farries, E. H. M. and A. F. Bell. 1930. *Ann. Botany* 44: 423–455.
92. Fawcett, H. S. 1921. *Univ. Calif. Publ. Agr. Sci.* 4: 183–232.
93. Fawcett, H. S. 1925. *Ann. App'l. Biol.* 12: 191–198.

94. Fellows, H. 1928. *J. Agr. Research* 37: 349–355.
95. Felton, M. W. and J. C. Walker. 1946. *J. Agr. Research* 72: 69–81.
96. Fikry, A. 1932. *Ann. Botany* 46: 29–70.
97. Finn, R. K. 1954. *Bacteriol. Revs.* 18: 254–274.
98. Fisher, E. E. 1939. *Ann. Botany* 3: 399–426.
99. Foster, J. W. and J. B. Davis. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 329–338.
100. Foster, R. E. and J. C. Walker. 1947. *J. Agr. Research* 74: 165–186.
101. Fred, E. B. and S. A. Waksman. 1928. *Laboratory Manual of General Microbiology.* New York: McGraw-Hill Book Co., pp. 145.
102. Fries, L. 1945. *Arkiv Botan.* 32 (10): 1–8.
103. Fries, L. 1953. *Physiol. Plantarum* 6: 551–563.
104. Fries, L. 1956. *Svensk Botan. Tidskr.* 50: 47–96.
105. Fries, N. 1938. *Symbolae Botan. Upsalienses* 3 (2): 1–188.
106. Fries, N. 1943. *Symbolae Botan. Upsalienses* 7 (2): 5–73.
107. Fries, N. 1950. *Arkiv Botan.* Ser. 2, 1: 271–287.
108. Fromageot, C., M. Jutis, and P. Tessier. 1949. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 689–695.
109. Fukuda, Y., S. Takami, and Y. Ikeshoji. 1954. *Japan. J. Botany* 14: 67–90.
110. Garner, H. H., et al. 1953. *Am. J. Botany* 40: 289–296.
111. Garrett, S. D. 1953. *Ann. Botany* 17: 63–79.
112. Gäumann, E. 1939. *Angew. Botan.* 21: 59–69.
113. Gäumann, E., C. Roth, and J. Anliker. 1934. *Z. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz* 44: 97–116.
114. Gäumann, E. and E. Häfliger. 1945. *Phytopathol. Z.* 16: 85–105.
115. Gäumann, E. and U. Nef. 1947. *Ber. schweiz botan. Ges.* 57: 258–271.
116. Golding, N. S. 1940a. *J. Dairy Sci.* 23: 879–889.
117. Golding, N. S. 1940b. *J. Dairy Sci.* 23: 891–898.
118. Golding, N. S. 1945. *J. Dairy Sci.* 28: 737–750.
119. Gottlieb, D. and H. W. Anderson. 1947. *Bull. Torrey Botan. Club* 74: 293–302.
120. Grainger, J. 1946. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 29: 52–64.
121. Greene, H. C. and E. B. Fred. 1934. *Ind. Eng. Chem.* 26: 1297–1299.
122. Haines, R. B. 1930. *J. Exp. Biol.* 8: 379–388.
123. Haines, R. B. 1931. *J. Exp. Biol.* 9: 45–60.
124. Hall, M. P. 1933. *Ann. Botany* 47: 543–578.
125. Harvey, E. N. 1952. *Bioluminescence.* New York: Academic Press, pp. 649.
126. Haskins, R. H. and J. Anastasiou. 1953. *Mycologia* 45: 523–532.
127. Haskins, R. H. and W. H. Weston, Jr. 1950. *Am. J. Botany* 37: 739–750.
128. Hastings, J. W. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39: 1–30.
129. Hawkins, L. A. 1916. *J. Agr. Research* 7: 255–260.
130. Hawn, E. J. and T. C. Vanterpool. 1953. *Can. J. Botany* 31: 699–710.
131. Hayashi, K. 1954. *Japan. J. Botany* 14: 91–98.
132. Heim, A. H. and H. Lechevalier. 1956. *Mycologia* 48: 628–636.
133. Held, V. M. 1955. *Phytopathology* 45: 39–42.
134. Hemmi, T. and T. Abe. 1928. *Japan. J. Botany* 4: 113–123.
135. Henriksson, L. E. and J. F. Morgan-Jones. 1951. *Svensk Botan. Tidskr.* 45: 648–657.
135a. Henssen, A. 1957. *Arch. Mikrobiol.* 27: 63–81.
136. Hildebrand, E. M. 1938. *Botan. Rev.* 4: 627–664.
137. Hockenhull, D. J. D. 1946. *Biochem. J.* (London) 40: 337–343.
138. Hofsten, B. von, A. von Hofsten, and N. Fries. 1953. *Exp. Cell Research* 5: 530–535.
139. Horowitz, N. H. 1951. *Growth* 15 (Suppl.): 47–62.
140. How, J. E. 1940. *Ann. Botany* 4: 135–150.
141. Hultin, E. and L. Nordström. 1949. *Acta Chem. Scand.* 3: 1405–1417.
142. Humfeld, H. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 689–696.
143. Humphrey, C. J. and P. V. Siggers. 1933. *J. Agr. Research* 47: 997–1008.
144. Isaac, I. 1953. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 36: 180–195.
145. Jaarsveld, A. 1940. *De invloed van verschillende bodemschimmels op de virulentie van* Rhizoctonia solani *Kühn.* Thesis Univ. of Amsterdam, 101 pp.

146. Jacquiot, C. 1951. *Rev. mycol. (Paris)* 16: 27–29.
147. Jeffreys, E. G., P. W. Brian, H. G. Hemming, and D. Lowe. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 9: 314–341.
148. Jennison, M. W., M. D. Newcomb, and R. Henderson. 1955. *Mycologia* 47: 275–304.
149. Jensen, H. L. 1930. *Proc. Linnean Soc. N. S. Wales* 55: 699–707.
150. Jensen, H. L. 1941. *Proc. Linnean Soc. N. S. Wales* 66: 276–286.
151. Jermyn, M. A. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 48–69.
152. Jillson, O. F. and W. J. Nickerson. 1948. *Mycologia* 40: 369–385.
153. Johnson, F. H., H. Eyring, and M. J. Polissar. 1954. *The Kinetic Basis of Molecular Biology.* New York: John Wiley and Sons, pp. 874.
154. Johnson, G. T. and A. C. Jones. 1941. *Mycologia* 33: 424–433.
155. Jones, L. R. 1924. *Am. J. Botany* 11: 601–609.
156. Jones, L. R., J. Johnson, and J. G. Dickson. 1926. *Wisconsin Univ. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 71: 1–144.
157. Kaess, G. and W. Schwartz. 1935. *Arch. Mikrobiol.* 6: 208–214.
158. Katznelson, H. 1940. *Soil Sci.* 49: 83–93.
159. Klaus, H. 1941. *Phytopathol. Z.* 13: 126–195.
160. Klotz, L. J. 1923. *Ann. Missouri Botan. Garden* 10: 299–368.
161. Kluyver, A. J. and L. H. C. Perquin. 1933. *Biochem. Z.* 266: 66–81.
162. Koch, O. G. and G. A. Dedic. 1956. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 109: 17–21.
163. Koehler, B. 1938. *J. Agr. Research* 56: 291–307.
164. Koellreuter, J. 1950. *Phytopathol. Z.* 17: 129–160.
165. Koffler, H., R. L. Emerson, D. Perlman, and R. H. Burris. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 517–548.
166. Kuhn, F. 1938. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 98: 430–444.
167. Kusnetzow, S. J. 1932. *Mikrobiologiya* 1: 5–18, 83.
168. Lakata, G. D. 1954. *Appl. Microbiol.* 2: 2–4.
169. La Touche, C. J. 1950. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 33: 94–104.
170. Lauritzen, J. I. 1929. *J. Agr. Research* 38: 93–108.
171. Lauritzen, J. I. 1932. *J. Agr. Research* 44: 861–912.
172. Lauritzen, J. I. and L. L. Harter. 1925. *J. Agr. Research* 30: 795–810.
173. Leach, J. G. 1923. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 14: 1–41.
174. Leach, J. G. and T. M. Currence. 1938. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 129: 1–32.
175. Lehman, S. G. 1923. *Ann. Missouri Botan. Garden* 10: 111–178.
176. Levine, M. 1950. *A Compilation of Culture Media for the Cultivation of Microorganisms.* Baltimore: The Williams and Wilkins Co., pp. 969.
177. Levine, S. and Z. J. Ordal. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 686–694.
178. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1947a. *Am. J. Botany* 34: 131–138.
179. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1947b. *Mycologia* 39: 699–708.
180. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1951. *Physiology of the Fungi.* New York: McGraw-Hill Book Co., pp. 464.
181. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1953. *West Va. Univ. Agr. Exp. Sta. Bull.* 362T: 1–58.
182. Lindeberg, G. 1944. *Symbolae Botan. Upsalienses* 8 (2): 1–183.
183. Lindeberg, G. and M. Korjus. 1949. *Physiol. Plantarum* 2: 103–113.
184. Lindgren, R. M. 1942. *U. S. Dept. Agr. Tech. Bull.* 807: 1–35.
185. Ling, L. and J. Y. Yang. 1944. *Ann. Botany* 8: 91–104.
186. Lüers, H., R. Kühles, and H. Fink. 1930. *Biochem. Z.* 217: 253–278.
187. Lutz, G. 1934. *Phytopathol. Z.* 7: 585–638.
188. Machlis, L. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 450–460.
189. Machlis, L. 1953b. *Am. J. Botany* 40: 460–464.
190. Macrae, R. 1942. *Can. J. Research C,* 20: 411–434.
191. McVickar, D. L. 1942. *Am. J. Botany* 29: 372–380.
192. Macy, H. 1929. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 64: 1–86.

193. Mahdihassan, S. 1930. *Biochem. Z.* 226: 203–208.
194. Malevich, O. A. 1936. *Mikrobiologiya* 5: 813–817.
195. Matsumoto, T. 1921. *Ann. Missouri Botan. Garden* 8: 1–62.
196. Mayenburg, O. H. von. 1901. *Jahrb. wiss. Botan.* 36: 381–420.
197. Mazur, P. and W. H. Weston. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 257–266.
198. Melin, E. 1925. *Untersuchungen über die Bedeutung der Baummykorrhiza, eine ökologisch-physiologische Studie*, Jena: Gustav Fischer, pp. 152.
199. Meyer, E. 1955. *Mycologia* 47: 664–667.
200. Michel-Durand, E. 1938. *Bull. soc. chim. biol.* 20: 339–412.
201. Miehe, H. 1907. *Die Selbsterhitzung des Heus.* Jena: Gustav Fischer, pp. 127.
202. Miller, J. J. 1945. *Can. J. Research C*, 23: 16–43.
203. Montgomery, H. B. S. 1936. *Ann. Appl. Biol.* 23: 465–486.
204. Moore, E. J. 1937. *Phytopathology* 27: 918–930.
205. Morton, A. G. and D. Broadbent. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 248–258.
206. Moyer, A. J. and R. D. Coghill. 1945. *Arch. Biochem.* 7:164–183.
207. Moyer, A. J. and R. D. Coghill. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 57–78.
208. Moyer, A. J., O. E. May, and H. T. Herrick. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 95: 311–324.
209. Müller, F. W. 1941. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 51: 165–256.
210. Neal, D. C. 1927. *Ann. Missouri Botan. Garden* 14: 359–407.
211. Nickerson, W. J. 1951. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 13: 140–145.
212. Nickerson, W. J. and C. W. Chung. 1954. *Am. J. Botany* 41: 114–120.
213. Nickerson, W. J. and G. A. Edwards. 1949. *J. Gen. Physiol.* 33: 41–55.
214. Nickerson, W. J. and Z. Mankowski. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 584–591.
215. Nickerson, W. J. and Z. Mankowski. 1953b. *J. Infectious Diseases* 92: 20–25.
216. Nickerson, W. J. and F. G. Sherman. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 667–678.
217. Nickerson, W. J. and N. J. W. Van Rij. 1949. *Biochim. et Biophys. Acta* 3: 461–475.
218. Noack, K. 1912. *Jahrb. wiss. Botan.* 51: 593–646.
219. Nord, F. F. 1932. *Ergeb. Enzymforsch.* 1: 77–112.
220. Nord, F. F. and L. J. Sciarini. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 419–437.
221. Nordbring-Hertz, B. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 691–717.
222. Notkrans, B. 1950. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 5–126.
223. Norman, A. G. 1930. *Ann. Appl. Biol.* 17: 575–613.
224. Norton, D. C. 1953. *Phytopathology* 43: 633–636.
225. Ohtsuki, T. 1953. *Japan. J. Botany* 14: 147–160.
226. Overstreet, R. and L. Jacobson. 1952. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 3: 189–206.
227. Owen, S. P. and M. J. Johnson. 1955. *Appl. Microbiol.* 3: 374–379.
228. Owens, R. G. 1955. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 125–144.
229. Painter, H. A. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 10: 177–190.
230. Paladino, S. 1954. *Rend. ist. super. sanità* (English ed.) 17: 145–148.
231. Pantanelli, E. 1904. *Jahrb. wiss. Botan.* 40: 303–367.
232. Pehrson, S. O. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 38–56.
233. Perlman, D. 1948. *Am. J. Botany* 35: 360–363.
234. Pine, L. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 671–679.
235. Pine, L. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 375–381.
236. Pratt, C. A. 1924. *Ann. Botany* 38: 563–595, 599–615.
237. Preston, A. and E. I. McLennan. 1948. *Ann. Botany* 12: 53–64.
238. Purdy, L. H., Jr. and R. G. Grogan. 1954. *Phytopathology* 44: 36–39.
239. Raper, K. B. and D. F. Alexander. 1945. *Mycologia* 37: 499–525.
240. Raper, K. B. and C. Thom. 1949. *A Manual of the Penicillia.* Baltimore: The Williams and Wilkins Co., pp. 875.
241. Reitsma, J. 1932. *Phytopathol. Z.* 4: 461–522.
242. Remsberg, R. E. 1940. *Mycologia* 32: 52–96.
243. Rennerfelt, E. 1941. *Arch. Mikrobiol.* 12: 19–40.
244. Rhodes, M. 1950. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 33: 35–39.
245. Rippel, A. and G. Behr. 1936. *Arch. Mikrobiol.* 7: 584–589.

246. Robbins, W. J. 1947. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 49: 75–86.
247. Robbins, W. J. and F. Kavanagh. 1944. *Bull. Torrey Botan. Club* 71: 1–10.
248. Robinson, R. 1926. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 10: 307–314.
249. Robinson, G. N. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 336–343.
250. Roth, C. 1935. *Phytopathol. Z.* 8: 1–110.
251. Rothwell, F. M. 1956. *Am. J. Botany* 43: 28–32.
252. Roxburgh, J. M., J. F. T. Spencer, and H. R. Sallans. 1954. *J. Agr. Food Chem.* 2: 1121–1124.
253. Ryan, F. J., G. W. Beadle, and E. L. Tatum. 1943. *Am. J. Botany* 30: 784–799.
254. Salvin, S. B. 1947. *J. Invest. Dermatol.* 9: 315–320.
255. Salvin, S. B. 1949a. *J. Infectious Diseases* 84: 275–283.
256. Salvin, S. B. 1949b. *Mycologia* 41: 311–319.
257. Sanford, G. B. 1926. *Phytopathology* 16: 525–547.
258. Sanford, G. B. 1933. *Can. J. Research C*, 8: 337–348.
259. Savage, G. M. and M. J. Vander Brook. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 385–391.
260. Schaffnit, E. and K. Meyer-Hermann. 1930. *Phytopathol. Z.* 2:99–166.
261. Scheffer, T. C. and B. E. Livingston. 1937. *Am. J. Botany* 24: 109–119.
262. Scherr, G. H. and R. H. Weaver. 1953. *Bacteriol. Revs.* 17: 51–92.
263. Schostakowitsch, W. 1895. *Flora* 81: 362–393.
264. Schroeder, W. T. and J. C. Walker. 1942. *J. Agr. Research* 65: 221–248.
265. Sharp, E. L. and F. G. Smith. 1952. *Phytopathology* 42: 263–264.
265a. Sharp, E. L. and F. G. Smith. 1957. *Phytopathology* 47: 423–429.
266. Shaw, D. E. 1951. *Proc. Linnean Soc. N. S. Wales* 76: 7–25.
267. Sherf, A. F. 1948. *Phytopathology* 38: 330–332.
268. Shirakawa, H. S. 1955. *Am. J. Botany* 42: 379–384.
269. Shu, P. 1953. *J. Agr. Food Chem.* 1: 1119–1123.
270. Shu, P. and M. J. Johnson. 1948. *Ind. Eng. Chem.* 40: 1202–1205.
271. Siu, R. G. H. 1951. *Microbiological Decomposition of Cellulose.* New York: Reinhold Publ. Corp., pp. 531.
272. Smith, J. H. 1923. *Ann. Botany* 37: 341–343.
273. Smith, J. H. 1924. *New Phytologist* 23: 65–78.
274. Smith, P. G. and J. C. Walker. 1941. *J. Agr. Research* 63: 1–20.
275. Smithies, W. R. 1953. *Biochem. J. (London)* 55: 346–350.
276. Snow, D. 1945. *Ann. Appl. Biol.* 32: 40–44.
277. Snow, D., M. H. G. Crichton, and N. C. Wright. 1944. *Ann. Appl. Biol.* 31: 102–110.
278. Sost, H. 1955. *Arch. Protistenk.* 100: 541–564.
279. Spruit-van der Burg, A. 1950. *Biochim. et Biophys. Acta* 5: 175–178.
280. Stadler, D. R. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39: 449–474.
281. Staffeldt, E. E. and E. L. Sharp. 1954. *Phytopathology* 44: 213–215.
282. Stare, A. 1942. *Arch. Mikrobiol.* 13: 74–92.
283. Starks, O. B. and H. Koffler. 1949. *Science* 109: 495–496.
284. Stockdale, P. M. 1953a. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 28: 84–104.
285. Stockdale, P. M. 1953b. *J. Gen. Microbiol.* 8: 434–441.
286. Stoll, C. 1954. *Phytopathol. Z.* 22: 233–274.
287. Stover, R. H. 1953. *Can. J. Botany* 31: 693–697.
288. Stover, R. H. 1955. *Soil Sci.* 80: 397–412.
289. Stover, R. H., N. C. Thornton, and V. C. Dunlap. 1953. *Soil Sci.* 76: 225–238.
290. Stuart, L. S. 1940. *J. Agr. Research* 61: 259–266.
291. Tamiya, H. 1927. *Acta Phytochim. (Japan)* 3: 51–173.
292. Tamiya, H. 1929. *Acta Phytochim. (Japan)* 4: 227–295.
293. Tatum, E. L., R. W. Barratt, and V. M. Cutter, Jr. 1949. *Science* 109: 509–511.
294. Taubenhaus, J. J. and W. N. Ezekiel. 1935. *Am. J. Botany* 23: 10–12.
295. Thacker, D. G. and H. M. Good. 1952. *Can. J. Botany* 30: 475–485.
296. Thatcher, F. S. 1939. *Am. J. Botany* 26: 449–458.
297. Thatcher, F. S. 1942. *Can. J. Research C*, 20: 283–311.

298. Thimann, K. V. 1955. *The Life of Bacteria.* New York: The Macmillan Co., pp. 775.
299. Thirumalachar, M. J. 1954. *Rend. ist. super. sanità* (English ed.) 17: 206–212.
300. Thom, C. and K. B. Raper. 1941. *U. S. Dept. Agr. Misc. Publ.* 426: 1–46.
301. Tilford, P. E. 1936. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bull.* 567: 1–27.
302. Tisdale, W. B. 1923. *J. Agr. Research* 24: 55–86.
303. Tobie, W. C. and G. B. Ayres. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 333–335.
304. Todd, G. W. and J. Levitt. 1951. *Plant Physiol.* 26: 331–336.
305. Toennies, G. and D. L. Gallant. 1948. *J. Biol. Chem.* 174: 451–463.
306. Toennies, G. and D. L. Gallant. 1949. *Growth* 13: 7–20.
307. Togashi, K. 1949. *Biological Characters of Plant Pathogens, Temperature Relations.* Tokyo: Meibundo, pp. 478.
308. Tomkins, R. G. 1932. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 17: 150–153.
309. Tomlinson, J. A. 1952. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 35: 221–235.
310. Tompkins, C. M. and M. W. Gardner. 1935. *Hilgardia* 9: 219–230.
311. Treschow, C. 1941. *Dansk Botan. Arkiv* 11 (1): 1–31.
312. Treschow, C. 1944. *Dansk Botan. Arkiv* 11 (6): 1–180.
313. Tsilinsky, P. 1899. *Ann. inst. Pasteur* 13: 500–505.
314. Venning, F. D. and B. S. Crandall. 1954. *Phytopathology* 44: 465–468.
315. Vishniac, H. S. 1955a. *J. Gen. Microbiol.* 12: 455–463.
316. Vishniac, H. S. 1955b. *Mycologia* 47: 633–645.
317. Wagener, W. W. and R. W. Davidson. 1954. *Botan. Rev.* 20: 61–134.
318. Waksman, S. A. 1922. *Soil Sci.* 14: 61–79.
319. Waksman, S. A., A. Schatz, and H. C. Reilly. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 753–759.
320. Waksman, S. A., W. W. Umbreit, and T. C. Cordon. 1939. *Soil Sci.* 47: 37–54.
321. Walderdorff, M. G. 1924. *Botan. Arch.* 6: 84–110.
322. Walker, M. N. 1941. *Florida Univ. Agr. Exp. Sta.* (Gainesville) *Bull.* 363: 3–29.
323. Walter, H. 1924. *Z. Botan.* 16: 353–417.
324. Wassink, E. C. 1948. *Rec. trav. botan. Néerl.* 41: 150–211.
325. Wegn, R. E. and J. E. Young. 1939. *Phytopathology* 29: 895–898.
326. Webb, M. 1948. *J. Gen. Microbiol.* 2: 275–287.
327. Webb, R. W. and H. Fellows. 1926. *J. Agr. Research* 33: 845–872.
328. Webley, D. M. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 114–121.
329. Wehmer, C. 1914. *Mycol. Centr.* 4: 241–252, 287–299.
330. Weimer, J. L. and L. L. Harter. 1923. *J. Agr. Research* 24: 1–40.
331. Weiss, F. and B. A. Oteifa. 1953. *Phytopathology* 43: 407.
332. Wellman, F. L. 1932. *J. Agr. Research* 45: 461–469.
333. Wernham, C. C. 1946. *Mycologia* 38: 691–692.
334. Wetter, C. 1954. *Arch. Mikrobiol.* 20: 261–272.
335. White, I. G. 1955. *Am. J. Botany* 42: 759–764.
336. Wilhelm, S. 1955. *Phytopathology* 45: 180–181.
337. Wilkin, G. D. and A. Rhodes. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 259–264.
338. Wilkins, W. H., J. L. Harley, and G. C. Kent. 1938. *Ann. Appl. Biol.* 25: 472–489.
339. Wolf, F. T. 1955. *Bull. Torrey Botan. Club* 82: 343–354.
340. Wolpert, F. S. 1924. *Ann. Missouri Botan. Garden* 11: 43–97.
341. Wyss, O., V. G. Lilly, and L. H. Leonian. 1944. *Science* 99: 18–19.
342. Yoshii, H. 1935. *Bull. Sci. Fakultato Terkultura, Kjušu Imp. Univ.* (Japan) 6: 312–350.
343. Yoshii, H. 1936. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 6: 199–204.
344. Zobl, K. H. 1943. *Arch. Mikrobiol.* 13: 191–206.
345. Zycha, H. 1937. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 97: 222–244.

# 第二章　眞菌細胞的成分

在这个标題下，将討論大多数或所有的眞菌所共有的成分——这些成分若不是指个别的，就是作为一类而言。有些物質仅发現于几种菌中，如果是有意义的，将在新陈代謝一节討論；糖醇和类胡萝卜素不存在于所有眞菌的菌絲体中，因此，亦不包括在本章中，而是分别地在第五章和第六章中討論。眞菌所产生的已知的維生素都总結于第十章中。

化学成分的理論意义是有些限制的。我們将可以看到，在菌种的代謝能力的領域內这些成分随环境的变化而大有不同。脂肪、碳水化合物、灰分、細胞壁物質和总氮的数量，对培养基是多少有关系的。

眞菌和細菌的成分的主要不同点，是在于大多数的眞菌含較多的売質。売質是存在于細菌中[176]；而綠色藻类沒有売質壁。由于卵菌亚綱(Oomycetes)中不含売質(将在下面討論)，因此建議眞眞菌的起源是属多源性的(Polyphylectic)。眞菌和細菌的第二个不同点，亦是数量上的，而不是絕对的：在眞菌中，类脂物的累积更为普遍，并且在眞菌中的含量較在大多数的細菌中为高。然而分枝杆菌（*Mycobacterium*）及其有关的类型，則是例外的，它們或具有較高的类脂物[130]。

## 一、細胞的主要成分

当然，正在生长的眞菌細胞中大部分是水分；早先的測定指出菌絲体及肉質子实体（sporophore）的鮮重的85—90%是水分。較具革質的子实体及菌核所含的水分被推測为是較少的[25,197]。大多数的眞菌中分生孢子含水分較低，例如，米麴霉[171]含17.4%，結实念珠霉(*Monilinia fructicola*)含25%，綠青霉(*Penicillium digitatum*)

含 6 %[195]。很可能，如 Yarwood 氏所提出[195]，在这些孢子中的水分大都是具吸湿性的。因此含水量大都是环境湿度的函数；这点可以用以解释早期文献中一些含水数值較高的原因。

白粉菌属(*Erysiphe*)的有些种所以异乎寻常者，在于它的分生孢子含有較多的水分[195,196]。因其如此所以在低的相对湿度中具有发芽的能力(第十二章)。

黑麴霉菌絲体中的束縛水——是一种水，在适宜温度里可加热除去，但不能在干燥剂里进行眞空干燥而使之干燥——当眞菌在 5 % 葡萄糖中培养时，約为干重的 7.1—8.4%；在較高的葡萄糖浓度时，束縛水升高到干重的 30%[182]。

对眞菌的元素成分曾以碳和氮为主进行研究。Heck 氏[78]研究了許多眞菌的碳含量，約为干重的 40—44%；Pinck 氏和 Allison 氏[128] 报导了較广的范围，即 43—53%，米麴霉菌絲体約含 4.9% 碳[173]，而黑麴霉菌絲体約含 46%[129]，但麴霉属的其他种含量可达 55%[194]。大多数的眞菌含碳 40—50%，而这个数值很少受培养条件[173,194]或年龄[126]的影响。

細菌和病毒一般与眞菌具有同等含量的碳[130]。灰色鏈霉菌(*Streptomyces griseus*) 的菌絲体含有較低量的碳——約为干重的 38%[58]。

表 1 培养的眞菌和放線菌體的主要成分*

| 生　　物 | 碳水化合物 | 壳　质 | 蛋白质 | 类　脂 | 灰分 |
|---|---|---|---|---|---|
| 米麴霉(孢子)[171] | 9.00 | — | 22.75+ | 2.20 | 5.33 |
| 粉紅胶霉(*Gliocladium roseum*)[187] | 34.4 | 8.4 | 21.2*\ | 22.40 | — |
| 日本根霉[98] | — | — | 38.8+ | 9.72 | 5.52 |
| *Penicillium chrysogenum*[187] | 60.0 | 10.6 | 16.4*\ | 1.4 | — |
| *Penicillium griseofulvum*[185] | 45.0 | 5.5 | 12.0§ | 34.5 | — |
| *Phymatotrichum omnivorum*[42] | 32.42 | — | 23.94+ | 4.49 | 6.24 |

* 干重的百分数。
\+ 只按总氮量而估計的。
* 減去壳质氮后，按总氮量估計。
§ 在无壳质部分中测定的。

与相当一致的碳含量相反，眞菌菌絲体的总氮量是十分不同的；氮源的种类和浓度都可影响成分。

几种眞菌菌絲体的主要成分列于表 1。这些数字不能作为所有眞菌的典型，因为已經知道，至少四个部分——碳水化合物、蛋白质、脂肪和灰分——是強烈地受培养条件的影响，而且每个种的含量亦不相同。如下面所討論的，表 1 中的蛋白质数值仅是按照总氮含量，几乎可以肯定是偏高的。

## 二、細胞的矿物質成分

眞菌的灰分含量是随着所用的培养基和种的不同而有差异。一些报导的总灰分（作为干重的百分数）是：日本根霉（*Rhizopus japonicus*）5.52%[99]；黑麴霉 2.39%[129]；米麴霉 7.19%[178]；放射鬼伞（*Coprinus radians*）4.97%[78]；点青霉（*Penicillium notatum*）28.3—34.0%[50]。由田野中所收集到的子实体的灰分最低为 1.08%，或高达 29.8%；大多数的含量为 5—10%[197]。

几种眞菌的灰分的成分綜合于表 2 內。虽然沒有一个数字可被認为是典型的，但很明确，最大量的矿物質是磷和鉀。大概在表 2

表 2　眞菌的礦物質成分*

| 矿　物　質 | 日本根霉[99] | 点青霉[50] | *Trametes suaveolens*[116] | 羊肚菌[94] (*Morchella esculenta*) |
|---|---|---|---|---|
| K | 27.3 | 4.52 | 31.52 | 63.07 |
| Na | 12.9 | 7.89 | 0.46 | 0.38 |
| Ca | — | 26.72 | 22.57 | 1.75 |
| Mg | 1.42 | 8.56 | 6.07 | 1.77 |
| P | 28.7 | 25.01 | 4.64 | 26.13 |
| S | 0.28 | 2.17 | 19.06 | 1.78 |
| Si | 21.2 | | | 0.63 |
| Cl | — | 0.5 | 0.52 | 1.37 |
| Al | — | 20.62 | 0.26 | — |
| Fe | 1.84 | 4.52 | — | 2.00 |
| Zn | 0.18 | — | — | — |

* 总灰分的百分数。

中沒有一个分析是完整的，一經检查便会提出一些显而易見的問題，如在日本根霉中硅的累积和在点青霉中鋁的累积。

总灰分含量和个别元素的浓度可受环境和发育阶段的影响。在黑麴霉中，孢子中总灰分含量約三倍于菌絲体；然而，这种增加的情况是只限于几种元素，特别是磷、鉀和鎂[5,139]。自溶作用是常伴以磷的丧失[61]和总灰分的減低[100]。在环境影响中，最簡单的是在菌絲体中一个元素的內部浓度随它的外界的浓度的增加而增加[62,139,144,164]。总灰分量和个别元素的浓度亦可受到——大概間接地通过对于生长或 pH 值的影响——氮源种类[64,143,194]和氮的浓度[78]的影响。可以預料，低氮供給可以直接地影响到磷含量，这是因为核酸合成受到限制之故[63]。

曾假定：只有磷、硫和氯是以有机結合形式存在于眞菌中；曾企图离析出鎂的有机化合物，但沒有成功[143]。当然，磷是存在于几种类型的有机分子中：糖磷酸盐和腺甙磷酸盐[22,92,113]，磷蛋白质[107]，核酸[63]和磷脂等(参看 48 頁)。关于这些，在眞菌中都不曾彻底地进行研究。

眞菌菌絲体的无机磷酸盐包括正磷酸盐和无机縮合的磷酸盐[151]。焦磷酸盐存在于黑麴霉中[106]，但大多的注意力則集中于偏磷酸盐，这是聚合物，它的通式是$(NaPO_3)_n$。异染粒是一个普通可見的細胞內物质，它大概是偏磷酸盐[85]。偏磷酸盐曾在黑麴霉的細胞中发现[96]。在粗糙鏈孢霉[83]的細胞中，亦可能发現。黑麴霉的偏磷酸盐的分子量是 6,000—7,000[86]，眞菌酶类可以水解这些縮合的无机磷酸盐类，将在第九章中簡单地討論。利用这些化合物的鍵能带动合成反应，在原理上虽然不是不可能的，但尚未能被証明。

## 三、細 胞 壁

我們对于絲状眞菌細胞壁成分的知識的最大缺点是，目前尚沒有发現可利用的"純"細胞壁物质。錯誤的主要来源是在制备时掺杂了外来的物质，以及在提純时細胞壁物质的損失。因此我們

对于眞菌細胞壁的化学成分，即使定性数值也是沒有．在本节中，只能总結了曾經研究一种或几种主要成分的工作．当我們提到壳质壁时，是指細胞壁带有检查得出的壳质，并非指一定是或甚至可能是只含壳质的細胞壁．事实上，在形态学上，細胞壁可能是一个增殖的組織，具有成分不同的許多层[15,46]．

在大多数眞菌中細胞壁的基本物质是壳质；它是一个 N-乙酰基葡萄糖胺(N-acetylglucosamine)的聚合物，在化学上与节肢动物(arthropods)的壳质相同．眞菌中壳质的研究的历史曾由 Schmidt 氏[152]和 Frey 氏[56]总結．然而，由于所采用的方法是不够精密的，因此存在着許多不一致的意見．最滿意的壳质的定性鑒定方法是用X光射綫衍射花样的測定法[56,66,79,87,91]．但如壳质仅是少量的存在时，則用X光射綫方法不一定显示出来．其他的方法——微量化学測定法，从水解物中分离衍生物和在提純制剂中氮的測定——与用X射綫方法所得結果常能一致，但这些方法本身的鑒别力还是不够充分的．用以測定壳质和纖維素的微量化学方法是特别不能令人滿意的[56]．

壳质的定量測定，需要經过提純，一般常用 Scholl[153] 的方法和产物的氮測定法．在 25 种眞菌調查中，曾經报导壳质的含量为 2.6—26.2% (干重)[18]，其他的定量数字可在表 1 中和 Schmidt 氏的报告中[152]看到．可能有一些蛋白质氮(由具抵抗性的蛋白质而来)是包括在分析中，这是不能忽視的．

在用微量化学法測定壳质的基础上，Von Wettstein 氏[186]提出眞菌的分类学上各大羣的細胞壁成分是不同的．特别是，他在接合菌亚綱和高級眞菌——子囊菌綱和担子菌綱——中发現了壳质；在代表性的粘菌門，卵菌亚綱和单毛水霉目(Monoblepharidales)中，并未发現壳质的形成．这支持了藻菌綱的多源性的起源的意見．

虽然自 1921 年以后有几篇报告曾向 Von Wettstein 的概念挑战，但最近用X射綫衍射方法的研究，是証实了这些概念．这些結果都綜合于表 3．从这个資料中可以看到，壳质是在大多数眞眞

菌中发現，但是卵菌亚綱是例外的，因为它們以含有纖維素为特征。壺菌目(Chytridiales)未曾用新的方法研究过;据說个别的菌种可形成壳質[111,186]。

必須提出与酵母有关系的两点。表3中X射綫衍射的数据指出，它們是按科而划分，只有菌絲体的酵母含有壳質。单細胞酵母細胞壁的主要物質似乎是一种与纖維素不同的多縮葡萄糖[8]，而带有一种含甘露糖胶和蛋白質的絡合体的第二层膜[45,119]。然而，微量化学測定法提出，在单細胞酵母中有少量的壳質;可以分出葡萄糖胺[45,145]。在这些酵母中存在的数量是那么少，以致用X射綫衍射方法不能显示出来。

表3 真菌的細胞壁物質*

| 生　　物 | 分　　类 | 壳质 | 纖維素 |
|---|---|---|---|
| 德氏腐霉 | 卵菌亚綱 | 无 | 有 |
| 疫霉属的种 (*Phytophthora* spp.) | 卵菌亚綱 | 无 | 有 |
| *Saprolegnia lapponica* | 卵菌亚綱 | 无 | 有 |
| *Achlya caroliniana* | 卵菌亚綱 | 无 | 有 |
| *Lagenidium giganteum* | 卵菌亚綱 | 无 | 有 |
| *Allomyces arbuscula* | 芽枝卵菌目 | 有 | 无 |
| *Blastocladiella variabilis* | 芽枝卵菌目 | 有 | 无 |
| 布拉氏鬚霉 | 接合菌亚綱 | 有 | 无 |
| 毛霉属的种 (*Mucor* spp.) | 接合菌亚綱 | 有 | 无 |
| *Rhizopus bovinus* | 接合菌亚綱 | 有 | 无 |
| 灰綠犁头霉 (*Absidia glauca*) | 接合菌亚綱 | 有 | 无 |
| 蛙粪霉 (*Basidiobus ranarum*) | 接合菌亚綱 | 有 | 无 |
| *Eremascus fertilis* | 內孢霉科+ | 有 | 无 |
| *Endomyces decipiens* | 內孢霉科+ | 有 | 无 |
| *Endomycopsis fibuliger* | 內孢霉科+ | 有 | 无 |
| 酵母属的种 (*Saccharomyces* spp.) | 酵母科+ | 无 | 无 |
| 裂殖酵母属的种 | 酵母科+ | 无 | 无 |
| 葡萄酒接合酵母 (*Zygosaccharomyces vini*) | 酵母科+ | 无 | 无 |
| 产膜毕赤氏酵母 | 酵母科+ | 无 | 无 |
| 棉病囊霉 (*Ashbya gossypii*) | 蝕精霉科+ | 无 | 无 |
| 阿氏假囊酵母 (*Eremothecium ashbyii*) | 蝕精霉科+ | 无 | 无 |
| 圓酵母属的种 (*Torula* spp.) | 拟酵母菌科+ | 无 | 无 |

（續表 3）

| 生　　物 | 分　　类 | 壳质 | 纖維素 |
|---|---|---|---|
| 深紅酵母 (*Rhodotorula rubra*) | 拟酵母菌科+ | 无 | 无 |
| 葡萄酒醭酵母 (*Mycoderma vini*) | 拟酵母菌科+ | 无 | 无 |
| 米麴霉 | 子囊菌綱* | 有 | 无 |
| 朱紅丛赤壳 | 子囊菌綱 | 有 | 无 |
| *Sclerotinia fructicola* | 子囊菌綱 | 有 | 无 |
| *Ctenomyces farinulentis* | 子囊菌綱 | 有 | 无 |
| *Boletus edulis* | 担子菌綱 | 有 | 无 |
| *Cantharellus cibarius* | 担子菌綱 | 有 | 无 |
| *Coprinus atramentarius* | 担子菌綱 | 有 | 无 |
| *Hypholoma fasciculare* | 担子菌綱 | 有 | 无 |
| 黑粉菌(芽担子孢子) | 担子菌綱 | 无 | 无 |
| 皮炎芽生菌 | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| *Epidermophyton floccosum* | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| *Histoplasma capsulatum* | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| *Paracoccidioides brasiliensis* | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| *Sabouraudites audouini* | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| 玫瑰色孢酵母 (*Sporobolomyces roseus*) | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| 中克氏分枝孢 | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| 綠色木霉 (*Trichoderma viride*) | 半知菌綱 | 有 | 无 |
| 鉄銹髮癬霉 (*Trichophyton ferrugeneum*) | 半知菌綱 | 有 | 无 |

* 限于 Blank 氏[16,17] Frey 氏[56] 和 Gonell 氏[66] X 射綫的衍射研究数据。

\+ Gäumann[69] 的分类。

* 假設在子囊菌綱中的完全阶段。

在含有硝酸盐的培养基中所产生的壳質，其数量較以銨离子为氮源的培养基中为低[7,152]；这可能是pH值的影响。据說壳質的自溶損失是在硝酸盐培养基中发生，而不是在含銨培养基中发生[7]。

虽然可能有其他的物質多少是与細胞壁中的壳質密切地相联合，但关于这种联合的明显的証据还是缺乏的。果胶物質、蛋白質、类脂物、纖維素、胼胝体（callose）和矿物質都曾被提出[47,103,104,178–181]。Castle 氏[23] 和 Farr 氏[46] 都曾考慮到纖維素的問題。关于 *Herpomyces stylopygae*（昆虫的寄生物）中的組織化学的研究証明一种含有壳質-蛋白質层的基盘（basal shield）的存在，

并且昆虫角質层的发育是与菌核化（sclerotization）的过程可能相似[141]。

壳質似不存在于放綫菌綱中[37a]；鏈霉菌屬某些种的染色反应是这个意見——一个类脂层当和孢子壁松松地相結合——的根据[43]。

围繞盘基网柄菌（*Dictyostelium discoideum*）的孢子囊柄的鞘是由紆維素組成，复盖于細胞外面[137]。

由 Mangin 氏[105] 和 Thomas 氏[179] 所描述的胼胝体似乎是一个酸性的多緒葡萄糖；它与細胞壁本身的关系是不肯定的，而在目前是不能被人所接受。

一种被鉴定为木質素的物質，在几种眞菌中有相当大的含量[128,177]。这个鉴定仅是基于溶解度的特性，而这个物質在化学上是否与高等植物中的木質素相同，似乎是很可疑的[69,155,165]。

## 四、細胞的碳水化合物

在这一节中包括多糖类和有关的化合物，除了以上所討論的壳質外。其中有一些以后可以看到，是与細胞壁相联系，而其他的是存在于培养基和菌絲体中。在特征上，細胞生长在高浓度碳水化合物的培养基中，多是富于多糖类的；例如黑麴霉的菌絲体可能含有 25% 多糖类[148]。

第一个曾被研究的眞菌多糖是灰綠青霉素（*Penicillium glaucum*）孢子的多糖，Cramer 氏[29]称之为"孢子淀粉"。从 1894—1925 年几种多糖类曾見报告，但除了几个例外，測定的判断是不完全的，而物質的性質仍是可疑的。Dox 氏和 Neidig 氏[36] 和 Schmidt 氏[149] 曾总結早年的研究工作。在这里只須指出，关于这些与高等植物淀粉的假定相同点，是沒有一个有足够的論証的。

眞菌多糖类的已知或部分已知的成分如表 4。大多数是由青霉属（*Penicillium*）和麴霉属某些种所形成，而这些可能只反映了过去关于这些属的研究是比較深入的。最普通的糖的成分是葡萄糖，其次是半乳糖。

表 4　真菌和放綫菌类的多糖类

| 多　　糖 | 水解产物 | 生　　物 |
|---|---|---|
| 肝糖 | 葡萄糖 | 黑麴霉[171] *Phymatotrichum omnivorum*[40,41,42] |
| Sclerotiose | 葡萄糖 | *Penicillium sclerotiorum*[9] |
| Compactose | 葡萄糖 | 短密青霉 (*Penicillium brevi-compactum*)[65] |
| Nigeran (mycodextran) | 葡萄糖 | 黑麴霉[6,94]，青霉属的种*[96,185] |
| 多縮葡萄糖 | 葡萄糖 | *Aspergillus fischeri*[116,117] |
| 多縮葡萄糖 | 葡萄糖 | *Penicillium charlesii*[14] |
| 酸性多縮葡萄糖 | 葡萄糖 | 淡黃青霉[55] |
| 荚膜多縮葡萄糖 | 葡萄糖 | 圓酵母屬的种[101,102] |
| Luteic acid | β-葡萄糖，丙二酸 | 淡黃青霉 (*Penicillium luteum*)[8] |
| Varianose | 葡萄糖，半乳糖+ | *Penicillium varians*[76] |
| Capreolinose | 葡萄糖，甘露糖、半乳糖、丙二酸 | *Penicillium capreolinum*[26] |
| 多縮糖醛酸甙(?) | 葡萄糖、半乳糖甙酸+ | *Coccidioides immitis*[72] |
| 左旋糖胶 | 果糖 | 薩氏麴霉 (*Aspergillus sydowi*)[195] |
| 多縮果糖 | 果糖 | 鏈霉菌属的种[188] |
| 多縮半乳糖 | 半乳糖 | *Penicillium charlesii*[27] |
| Rugulose | 半乳糖 | *Penicillium rugulosus*[26] |
| Mycogalactan | 半乳糖 | 黑麴霉[37] |
| 天然多半乳糖 | 半乳糖 | 淡黃青霉[55] |
| Galactocarolose | 半乳糖 | *Penicillium charlesii*[75] |
| Mannocarolose | 甘露糖 | *Penicillium charlesii*[73-75] |
| 荚膜多糖 | 木糖、甘露糖、葡萄糖甙酸 | 新隱球酵母 [*Cryptococcus* (*Torulopsis*) *neoformans*][38,44] |
| 荚膜戊糖胶 | 木糖 | 圓酵母属的种(*Torulopsis* spp.)[101,102] |

* 只包括已有一些关于結构方面的資料的多糖类。
\+ 所有的水解产物未經鑑定。
* 鑑别未肯定。

Galactocarolose 可用两种异常的特征区别之：半乳糖是成呋喃糖形式，而半乳糖各单位是用1,5-甙鍵来連接的[76]。曾經推測，半乳糖呋喃糖結构在代謝上可能和由 *Penicillium charlesii* 所形成

的季酮酸(tetronic acid)衍生物有相互关系(第六章).

在化学性质上,眞菌中的糖原与动物中的糖原相同,或非常相似[40],又糖原亦存在于酵母中[118]. 在常規分析中所呈現为糖原的部分,一般約占菌絲体或孢子干重的5%[140,171],但在*Phymatotrichum omnivorum*的菌核中,糖原含量是36.7%[40].

多糖类的成分,特别包括半纖維素在內,尚不能全面地了解;它們的定义是以溶解度和容易水解来确定的[76],黑麴霉的粗半纖維素部分,占菌絲体干重的12—31%,而且它是象菌絲体的其他几种成分一样,奥妙地受培养基中金屬供給的影响[129,156]. 戊聚糖曾經被析出,約占眞菌干重的1%[35,150],但是这些物質实际上可能是半纖維素,是不应該不計入的. 甘露聚糖存在于酵母中是很普遍的,但在眞菌中并不如此[59].

## 五、含氮成分

菌絲体中氮的总量經常用Kjehldahl方法測定,这个方法仅是大体完整的. Heck氏发現[78]培养的眞菌的总氮量的范围:在放射鬼伞中为其干重的2.27%,在木素木霉(*Trichoderma lignorum*)中为5.13%;自然界的子实体中含氮少至1.56%. 这些数据是相当典型的,虽然在培养基中生长的眞菌的含量可高达7.6%[115,132]. 在口蘑属(*Tricholoma*)的不同种中含氮量为3.1—7.7%[214].

然而,总氮量的測定,不是极有意义的,因为这种数值可受环境因素的影响,且依不同发育状况而变更. 在特征上,幼菌絲体含氮量較老菌絲体为高[7];在自溶作用时,蛋白質和其他的含氮化合物都释放入培养基中(第一章). 在黑麴霉中,孢子形成的开始与菌絲体的蛋白質的下降是同时发生的[163].

对总氮含量的最重要的唯一影响是培养基中氮的浓度;可利用的氮的数量增加,細胞中氮量亦随之增加——多至三倍[78,81,166,173].

所用的氮源对菌絲体的总氮量亦有影响;一般說来,当采用銨盐为氮源时,它的氮含量較采用硝酸盐时更多[93,170,173,194]. 这个影

响的原因尚未确定或是由于当銨离子被利用后的低pH值，可以減低氮的自溶損失，或者只是由于硝酸盐对細胞合成的效用較少。

細胞中总氮的分餾分析示出，其中仅約60—70%为蛋白质[67,165]；文献曾报导了更低的数字[93]。因此从总氮量的計算来測定細胞中蛋白质，在原則上是不允許的，虽然大多数的蛋白质測定还是用此方法。

文献中[20,28,112,125]曾經描述了几种特殊的蛋白质，但对眞菌的蛋白质普遍的或系統的研究尚未进行。Michel-Durand 氏[107]在黑麴霉中发現了磷蛋白质的踪迹。在定性上，眞菌蛋白质的氨基酸是与其他蛋白质相同；黃麴霉(*Aspergillus flavus*)[127]、*Penicillium chrysogenum*[135]、玉米黑粉菌(*Ustilago zeae*)[32]和苹果黑星病菌(*Venturia inaequalis*)[124]的水解产物中氨基酸的調查，是用酸水解液的色层分析法来进行的，并指出在这些不同眞菌中，除了次要的定性差异外，一般是相同的。

当所有的蛋白质都一起水解时，在眞菌和放綫菌綱的細胞物质[163,191]的水解产物中，氨基酸定量分析同样地不能指出这些微生物和高等生物之間的突出的差别。

眞菌蛋白质的生物利用曾分两点进行研究。菌絲体加入土壤后，是象其他有机物质一样迅速地被微生物羣所分解[78]。Norman 氏[215]認为尚未能发現在菌絲体中关于抵抗腐敗的含氮的部分的証据[99]。在动物营养中，眞菌蛋白质的利用率一般是很低的，也就是說它們不能維持鼠的生长[49—52,162,163,189]。Thatcher 氏总結了眞菌蛋白质的营养价值[175]；有一些眞菌的菌絲体对实驗动物是有毒性的，但其基本的机制——究竟是氨基酸的缺乏，或是一种毒性物质——是不清楚的。

眞菌細胞中非蛋白氮包括了已經討論过的壳质和核酸、游离氨基酸以及其他各种的低分子量的氮化合物。青霉属的核酸量占总氮量的4%，而約为干重的1%[1,165]，这些发現引起对于 Akasi[1]总結的眞菌含有高浓度核酸的早先說法的怀疑。青霉属孢子每兆含有核糖核酸158—592微克[33]。构巢麴霉(*Aspergillus nidulans*)

的分生孢子含有可测定量的脱氧核糖核酸，而其数量，如在其他微生物中一样，在双倍体中是較在单倍体中高二倍[77]。

游离氨基酸类存在于眞菌菌絲体中[31,68,109,120,127,158,190]，而它們在培养基中亦被发现[32,109,135]。

在眞菌中的其他含氮成分包括了許多不同的和不相关的化合物，其中有几种是在第八章中討論。氮碱类和胺类曾被发现[90,171,197]，大概是由于在分析时，較大的分子的降解而生成的。从眞菌中曾离析出环胆碱硫酸盐[31,167,192]。尿素似乎是高等担子菌綱中常有的成分[88]，而占 *Aspergillus fischeri* 菌絲体的总氮量的3.9%[67]。文献中曾报告在伞蓴目（Agaricales）的子实体中[54]有相当数量的尿囊酸(allantoic acid)，它可能是尿素中的一个前体（第八章）。

## 六、細胞类脂类

眞菌菌絲体的总类脂含量，經常以干重的百分数表示，是如此強烈地受培养条件及年龄的影响，以致任何一套数据都会使人迷惑。这些条件的影响，在 Walker 氏及其同事的研究中[110,160,188]极好地表現出来；一些已知的决定脂肪含量的环境因素，在第六章予以討論。在麴霉属、內孢霉属(*Endomyces*)、鐮刀霉属、毛霉属、卵孢霉属（*Oospora*）、青霉属和圓酵母属（*Torula*）的某些种和菌系中[10,48,110,131,132,160,161,185,188]和其他属的个别种中[147,157,188]，都曾发現高脂肪值为干重的20%或20%以上。据以往报告：最高脂肪含量約为干重的50%[10,110]。普通腐生眞菌的分生孢子常常不含异常高的脂肪含量。但麦角菌(*Claviceps purpurea*)的菌核，含有43%类脂[154]，小麦稈銹菌（*Puccinia graminis tritici*）的夏孢子的脂肪含量是高的(第十二章)。

类脂含量的一些明显的差异是由于采用不同抽提方法所引起的；这些是在 Peck 氏的眞菌专著[122]和 Bernhauer 氏及其他学者的[11]眞菌研究工作中被討論过。

表5中，搜集了几种眞菌类脂的部分分析資料。最突出的特

表5 真菌的类脂

| 生物 | 碘值 | 酸值 | 磷脂* | 不皂化物* | 甾醇* |
|---|---|---|---|---|---|
| 黑麴霉[18] | 95.1 | 71.2 | — | 12.0 | 1.4+ |
| 薩氏麴霉[189] | 114.4 | 43.4 | 有 | 8.2 | 5.4 |
| 皮炎芽生菌[123] | 106.1 | 45.3 | 24.3 | 8.0 | — |
| *Fusarium graminearum*[108] | 84.7 | — | — | 2.1 | — |
| 爪哇青霉[184] | 84.0 | 10.6 | — | 2.0 | — |
| 布拉氏鬚霉[9] | — | — | 9.9 | 5.3 | 4.0+ |

* 作为总类脂的百分数.
\+ 麦角甾醇.

征是游离脂肪酸常常占很高比例. 易于抽提的类脂的88%可能为游离酸类[138]. 然而,必须指出,游离酸类的含量是显著地受培养条件的影响. 在爪哇青霉(*Penicillium javanicum*)中,当培养基中葡萄糖含量由20%增加至40%时,則酸值从10.6升高至50.7[185]. 一般說来,任何促进脂肪生成的因素,也能增加游离脂肪酸的相对数量[138]. 应該也指出,构巢麴霉中游离酸是很少的[161],麦角菌的菌核亦然[197]. 在制备菌絲体时,脂酶的作用似乎可能是真菌类脂的高表观酸值的原因.

一些真菌类脂的脂肪酸成分都归納于表6. 这些和其他的数据[10,53,97]表示16碳和18碳的酸是最多,又除了几个例外,不飽和酸类特别是油酸和亚油酸是占优势的. 真菌类脂中的低 Reickert-Meissl 数值反映了低級脂肪酸类的相对缺乏[10].

关于皮壳青霉(*Penicillium crustosum*)的一个菌系所以有抗菌性,曾經找出是由于菌絲体中有亚油酸的存在[142].

由真菌中分出許多尚未作为脂肪成分的脂肪酸.其中三种——伞菌(Agaric)酸,小穗孢(Spiculisporic)酸和 Mineoluteic 酸——是长鏈羥-三羧酸类,它們与几种地衣酸相似[136]. 黃色放綫菌(鏈霉菌)[*Actinomyces* (*Streptomyces*) *flavus*]形成一种蜡状,5-酮基十八烷酸(5-Keto-octadecanoic acid)的十二烷酯[82],而6-酮基十八烷酸(6-Keto-octadecanoic acid)是从乳菇属(*Lactarius*)的子实体中分出的[21]. Ustilic 酸被鉴定为二和三羥基十六烷酸(di-and tri-

hydroxy-hexadecanoic acids)，它是葡萄糖类脂黑粉菌酸（glucolipid ustilagic acid)，为玉米黑粉菌的代謝产物[98]。

磷脂类是根据它們的溶解度而测定的，它在总类脂中常常少于10%，但在皮炎芽生菌中，其数量可以多至类脂部分的1/3[122]。在麴霉属中磷脂类至少为干重的0.15—0.7%[138,193]。

除了 Czapek 氏[30]总結早期的研究工作——其所用的方法是不适当的以外，特征明显的磷脂是薩氏麴霉(*Aspergillus sydowi*[193])中的卵磷脂和脑磷脂以及和它們不相同的皮炎芽生菌中的卵磷脂和脑磷脂[122]。这些物質的物理性質和它們的水解产物作为它們的特征；結构尚未确定。此外，曾发現了粗糙鏈孢霉中的一种脑磷脂部分，显然地包括一种以上的化合物，因为絲氨酸和乙醇胺(ethanolamine)都存在于其中[39]。*Penicillium chrysogenum* 的磷脂部分产生肌醇磷酸盐[84]，又一种肌醇磷脂存在于粗糙鏈孢霉中[57]。同样地几种眞菌的不溶于丙酮的类脂化合物的阳性 Molisch 反应指出，一种含有碳水化合物的磷脂是可能存在的[122]。

表6 眞菌类脂的脂肪酸成分*

| 酸 | 构巢麴霉[161] | 薩氏麴霉[169] | 爪哇青霉[194] | 青霉属的种[80] | 布拉氏鬚霉[9] | 淡紫青霉[169] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 蔻酸(十二烷酸) | 0.7 | — | — | 3.5 | — | 0.1 |
| 軟脂酸(十四烷酸) | 20.9 | 10.9 | 23.4 | 40.5 | 23.7 | 32.3 |
| 硬脂酸(十八烷酸) | 15.9 | 13.6 | 9.4 | 7.9 | 4.7 | 9.4 |
| 花生酸(二十烷酸) | 1.4 | — | — | 1.1 | — | 1.4 |
| 山萮酸(behenic acid)(二十二烷酸) | | — | — | — | 1.7 | — |
| 二十四烷酸 | | 1.1 | 0.8 | — | 2.1 | — |
| 二十六烷酸 | — | — | — | — | 1.3 | — |
| 十六烯酸 | 1.2 | — | — | 7.9(?) | — | 3.4 |
| 油酸 | 40.3 | 36.7 | 34.6 | 19.0 | 29.6 | 38.6 |
| 亚油酸 | 17.0 | 20.0 | 31.8 | 20.1 | 25.8 | 13.4 |
| 亚麻酸 | 0.2 | — | — | — | 3.4 | — |
| 二十四烯酸 | — | — | — | — | 2.9 | — |
| 二十六烯酸+ | — | — | — | — | 4.9 | — |

* 皂化后总脂肪酸的百分数。

\+ 构造未鑑定。

薩氏麴霉的菌絲体至少含有 0.1—0.4% 的脑素 (cerebrin)[19]；这种具有部分特征的含氮类脂，大概是与早先从酵母、麦角菌和几种担子菌的子实体中分出的物质相同。脑素的分布和它的化学都曾由 Celmer 氏和 Carter 氏总結过[24]。

事实上，所有的眞菌似乎都可形成甾醇类。在菌絲体中的数量一般約占干重的 1 %或較少。Pruess 氏等[132—134]曾做了內容丰富的調查报告：在拟青霉(*Paecilomyces varioti*)中曾发現甾醇的含量可受生长培养基的影响，最高量可达到干重的 1.70%。黑麴霉的不同分离体的甾醇含量自 0.23% 至 1.16%[12]。最近的調查中发現[4]眞菌的甾醇含量的范围从零［在高粱炭疽毛盘孢 (*Colletotrichum graminicolum*)中］至干重的 2.2%［在威氏青霉 (*Penicillium westlingii*)中］。

眞菌中主要的甾醇是麦角甾醇；一种二氢衍生物名为眞菌甾醇 (fungisterol)，是存在于麦角中[174]。眞菌甾醇在青霉属中[121]和烟麴霉 (*Aspergillus fumigatus*) 中作为棕櫚酸盐[187]。关于其他甾醇类只进行了推測性的鑒定[70,71,146]。

外生的甾醇的新陈代謝和胡萝卜素色素的成分将在其他章(第六章)中討論。

# 参考文献


1. Akasi, S. 1939. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 29: 21–29.
2. Albericci, V. J., T. P. Curtin, and D. Reilly. 1943. *Biochem. J.* (*London*) 37: 243–246.
3. Anderson, C. G., W. N. Haworth, H. Raistrick, and M. Stacey. 1939. *Biochem. J.* (*London*) 33: 272–279.
4. Appleton, G. S., R. J Kicber, and W. J. Payne. 1955. *Appl. Microbiol.* 3: 249–251.
5. Bajaj, V., S. P. Damle, and P. S. Krishnan. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 451–460.
6. Barker, S. A., E. J. Bourne, and M. Stacey. 1953. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1953: 3084–3090.
7. Behr, G. 1930. *Arch. Mikrobiol.* 1: 418–444.
8. Bell, D. J. and D. H. Northcote. 1950. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1950: 1944–1947.
9. Bernhard, K. and H. Albrecht. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 977–988.
10. Bernhauer, K. 1943. *Ergeb. Enzymforsch.* 9: 297–360.
11. Bernhauer, K., P. Müller, and E. Theile. 1950. *Biochem. Z.* 320: 294–298.
12. Bernhauer, K. and G. Patzelt. 1935. *Biochem. Z.* 280: 388–393.
13. Bernhauer, K. and G. Posselt. 1937. *Biochem. Z.* 294: 215–220.
14. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc. London, Ser. B* 220: 355–362.
15. Blackwell, E. 1940. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 24: 68–86.
16. Blank, F. 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 10: 110–113.
17. Blank, F. 1954. *Can. J. Microbiol.* 1: 1–5.
18. Blumenthal, H. J. and S. Roseman. 1957. *J. Bacteriol.* 74: 222–224.
19. Bohonos, N. and W. H. Peterson. 1943. *J. Biol. Chem.* 149: 295–300.
20. Bohonos, N., D. W. Woolley, and W. H. Peterson. 1942. *Arch. Biochem.* 1: 319–324.
21. Bougalt, J. and C. Charoux. 1911. *Compt. rend.* (*Paris*) 153: 572–573.
22. Buston, H. W. and A. H. Khan. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 655–660.
23. Castle, E. S. 1945. *Am. J. Botany* 32: 148–151.
24. Celmer, W. D. and H. E. Carter. 1952. *Physiol. Revs.* 32: 167–196.
25. Chatfield, C. and G. Adams. 1940. *U. S. Dept. Agr. Circ.* 549: 1–91.
26. Clutterbuck, P. W. 1936. *J. Soc. Chem. Ind.* (*London*) 55: 55T–61T.
27. Clutterbuck, P. W., W. N. Haworth, H. Raistrick, G. Smith, and M. Stacey. 1934. *Biochem. J.* (*London*) 28: 94–110.
28. Clutterbuck, P. W., R. Lovell, and H. Raistrick. 1932. *Biochem. J.* (*London*) 26: 1907–1918.
29. Cramer, E. 1894. *Arch. Hyg.* 20: 197–210.
29a. Cummins, C. S. and H. Harris. 1958. *J. Gen. Microbiol.* 18: 173–189.
30. Czapek, F. 1922. *Biochemie der Pflanzen*, 3d ed., Vol. I. Jena: Gustav Fischer, pp. 828.
31. DeFlines, J. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 1676–1677.
32. DeVay, J. E. 1954. *Phytopathology* 44: 583–587.
33. Dirkx, J. 1952. *Biochim. et Biophys. Acta* 8: 194–201.
34. Dox, A. W. 1915. *J. Biol. Chem.* 20: 83–85.
35. Dox, A. W. and R. E. Neidig. 1911. *J. Biol. Chem.* 9: 267–269.
36. Dox, A. W. and R. E. Neidig. 1914a. *J. Biol. Chem.* 18: 167–175.
37. Dox, A. W. and R. E. Neidig. 1914b. *J. Biol. Chem.* 19: 235–237.
38. Drouhet, E., G. Segretain, and J.-P. Aubert. 1950. *Ann. inst. Pasteur* 79: 891–900.

39. Ellman, G. L. and H. K. Mitchell. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 4028–4030.
40. Ergle, D. R. 1947. *J. Am. Chem. Soc.* 69: 2061–2062.
41. Ergle, D. R. 1948. *Phytopathology* 28: 142–151.
42. Ergle, D. R. and L. M. Blank. 1947. *Phytopathology* 37: 153–161.
43. Erikson, D. 1947. *J. Gen. Microbiol.* 1: 39–44.
44. Evans, E. E. and R. J. Theriault. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 571–577.
45. Falcone, G. and W. J. Nickerson. 1956. *Science* 124: 272–273.
46. Farr, W. K. 1954. *Trans. N. Y. Acad. Sci. II*, 16: 209–214.
47. Farr, W. K. and S. H. Eckerson. 1934. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 6: 189–203.
48. Fink, H., H. Haehn, and W. Hoerburger. 1937. *Chemiker-Ztg.* 61: 689–693, 723–726, 744–747.
49. Fink, H. and A. Hock. 1947. *Z. Naturforsch.* 2 (b): 187–203.
50. Fink, H., I. Schlie, and U. Ruge. 1953a. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 292: 251–263.
51. Fink, H., I. Schlie, and U. Ruge. 1953b. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 293: 264–267.
52. Fink, H., I. Schlie, and U. Ruge. 1953c. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 294: 123–128.
53. Fiore, J. V. 1948. *Arch. Biochem.* 16: 161–168.
54. Fosse, R. and A. Brunel. 1933. *Compt. rend.* (*Paris*) 197: 288–290.
55. Freeman, G. G. and C. S. Macpherson. 1949. *Biochem. J.* (*London*) 45: 179–185.
56. Frey, R. 1950. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 60: 199–230.
57. Fuller, R. C. and E. L. Tatum. 1956. *Am. J. Botany* 43: 361–365.
58. Garner, H. H. et al. 1953. *Am. J. Botany* 40: 289–296.
59. Garzuly-Janke, R. 1940. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 102: 361–365.
60. Gäumann, E. 1949. *Die Pilze.* Basel: Verlag Birkhäuser, pp. 382.
61. Gayet, J. 1948a. *Bull. soc. chim. biol.* 30: 488–496.
62. Gayet, J. 1948b. *Bull. soc. chim. biol.* 30: 542–547.
63. Gayet, J. 1949a. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 796–800.
64. Gayet, J. 1949b. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 1046–1051.
65. Godin, P. 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 12: 528–532.
66. Gonell, H. W. 1926. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 152: 18–30.
67. Gortica, H. J., W. H. Peterson, and H. Steenbock, 1934. *Biochem. J.* (London) 28: 504–511.
68. Gordon, M., P. Numerof, and S. C. Pan. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 4037–4038.
69. Gottlieb, S. and M. J. Pelczar, Jr. 1951. *Bacteriol. Revs.* 15: 55–77.
70. Gruber, W. and G. Proske. 1951. *Monatsh. Chem.* 82: 255–258.
71. Guider, J. M., T. G. Halsall, and E. R. H. Jones. 1954. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1954: 4471–4475.
72. Hassid, W. A., E. E. Baker, and R. M. McCready. 1943. *J. Biol. Chem.* 149: 503–511.
73. Haworth, W. N., E. L. Hirst, F. Isherwood, and J. K. N. Jones. 1939. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1939: 1878–1880.
74. Haworth, W. N., H. Raistrick, and M. Stacey. 1935a. *Biochem. J.* (*London*) 29: 612–621.
75. Haworth, W. N., H. Raistrick, and M. Stacey. 1935b. *Biochem. J.* (*London*) 29: 2668–2678.
76. Haworth, W. N., H. Raistrick, and M. Stacey. 1937. *Biochem. J.* (*London*) 31: 640–644.
77. Heagy, F. C. and J. A. Roper. 1952. *Nature* (*London*) 170: 713–714.
78. Heck, A. F. 1929. *Soil Sci.* 27: 1–46.
79. Heyn, A. N. J. 1936. *Protoplasma* 25: 372–396.
80. Hilditch, T. P. et al. 1944. *J. Soc. Chem. Ind.* (*London*) 63: 112–114.

81. Hilpert, R. S., G. Friesen, and W. Rossée. 1937. *Biochem. Z.* 289: 193–197.
82. Hirata, Y. and K. Nakanishi. 1949. *Bull. Chem. Soc. Japan* 22: 121–127.
83. Houlahan, M. B. and H. K. Mitchell. 1948. *Arch. Biochem.* 19: 257–261.
84. Imai, Y. 1950. *J. Japan. Biochem. Soc.* 22: 192–196. (*Chem. Abstr.* 45: 9121, 1951.)
85. Ingelman, B. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 511–516. New York: Academic Press.
86. Ingelman, B. and H. Malmgren. 1950. *Acta Chem. Scand* 4: 478–486.
87. Iterson, G. van, Jr., K. H. Meyer, and W. Lotmar. 1936. *Rec. trav. chim.* 55: 61–68.
88. Iwanoff, N. N. 1927. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 170: 274–288.
89. Jensen, H. L. 1932. *J. Agr. Sci.* 22: 1–25.
90. Keil, W. and H. Bartmann. 1935. *Biochem. Z.* 280: 58–60.
91. Khouvine, Y. 1932. *Compt. rend.* (*Paris*) 195: 396–397.
92. Kita, D. A. and W. H. Peterson. 1953. *J. Biol. Chem.* 203: 861–868.
93. Klotz, L. J. 1923. *Ann. Missouri Botan. Garden* 10: 299–368.
94. König, J. 1920. *Chemie der Nahrungs- und Genussmittel sowie der Gebrauchsgegenstände*, Vol. 2. Berlin: Julius Springer, pp. 932.
95. Kopeloff, N., L. Kopeloff, and C. J. Welcome. 1920. *J. Biol. Chem.* 43: 171–187.
96. Krishnan, P. S. and V. Bajaj. 1953. *Arch Biochem. Biophys.* 47: 39–55.
97. Kroeker, E. H., F. M. Strong, and W. H. Peterson. 1935. *J. Am. Chem. Soc.* 57: 354–356.
98. Lemieux, R. U. 1953. *Can. J. Chem* 31: 396–417.
99. Lim, H. 1935. *J. Fac. Agr. Hokkaido Imp. Univ.* (*Sapporo, Japan*) 37: 165–209.
100. Luz, G. 1934. *Phytopathol. Z.* 7: 585–638.
101. Mager, J. 1947. *Biochem. J.* (*London*) 41: 603–609.
102. Mager, J. and M. Aschner. 1947. *J. Bacteriol.* 53: 283–295.
103. Mangin, L. 1890. *Compt. rend.* (*Paris*) 110: 644–647.
104. Mangin, L. 1899. *J. de Botan.* 13: 209–216, 276–287, 307–316, 339–348, 371–378.
105. Mangin, L. 1910. *Compt. rend.* (*Paris*) 151: 279–283.
106. Mann, T. 1944. *Biochem. J.* (*London*) 38: 345–351.
107. Michel-Durand, E. 1938. *Bull. soc. chim. biol.* 20: 399–412.
108. Mull, R. P. and F. F. Nord. 1944. *Arch. Biochem.* 5: 283–290.
109. Murray, H. C. and F. P. Zscheile. 1956. *Phytopathology* 46: 363–366.
110. Murray, S., M. Woodbine, and T. K. Walker. 1953. *J. Exp. Botany* 4: 251–256.
111. Nabel, K. 1939. *Arch. Mikrobiol.* 10: 515–541.
112. Nelson, C. I. 1933. *J. Agr. Research* 46: 183–186.
113. Nord, F. F., H. Hofstetter, and E. Dammann. 1937. *Biochem. Z.* 293: 231–255.
114. Norkrans, B. 1950. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 5–126.
115. Norman, A. G. 1933. *Ann. Appl. Biol.* 20: 146–164.
116. Norman, A. G. and W. H. Peterson. 1932. *Biochem. J.* (*London*) 26: 1946–1953.
117. Norman, A. G., W. H. Peterson, and R. C. Houtz. 1932. *Biochem. J.* (*London*) 26: 1934–1945.
118. Northcote, D. H. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 53: 348–352.
119. Northcote, D. H. and R. W. Horne. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 51: 231–236.
120. Okazaki, K., S. Koyama, and O. Tamemasa. 1955. *J. Pharm. Soc. Japan* 75: 1090–1093.
121. Oxford, A. E. and H. Raistrick. 1933. *Biochem. J.* (*London*) 27: 1176–1180.
122. Peck, R. L. 1947. In W. J. Nickerson (ed.), *Biology of Pathogenic Fungi*, p. 167–188. Waltham, Mass.: Chronica Botanica Co.

123. Peck, R. L. and C. R. Hauser. 1938. *J. Am. Chem. Soc.* 60: 2599–2603.
124. Pelletier, R. L. and G. W. Keitt. 1954. *Am. J. Botany* 41: 362–371.
125. Petermann, M. L., M. G. Hamilton, and H. C. Reilly. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 37: 117–130.
126. Peterson, W. H., E. B. Fred, and E. G. Schmidt. 1922. *J. Biol. Chem.* 54: 19–34.
127. Pillai, N. C. and K. S. Srinivasan. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14. 248–255.
128. Pinck, L. A. and F. E. Allison. 1944. *Soil Sci.* 57: 155–161.
129. Porges, N. 1932. *Botan. Gaz.* 94: 197–205.
130. Porter, J. R. 1946. *Bacterial Chemistry and Physiology.* New York: John Wiley and Sons, pp. 1073.
131. Prill, E. A., P. R. Wenck, and W. H. Peterson. 1935. *Biochem. J.* (*London*) 29: 21–33.
132. Pruess, L. M., E. C. Eichinger, and W. H. Peterson. 1934. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 89: 370–377.
133. Pruess, L. M., H. J. Gorcica, H. C. Greene, and W. H. Peterson. 1932. *Biochem. Z.* 246: 401–413.
134. Pruess, L. M., W. H. Peterson, H. Steenbock, and E. B. Fred. 1931. *J. Biol. Chem.* 90: 369–384.
135. Pyle, A. J. H. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 191–194.
136. Raistrick, H. 1950. *Proc. Roy. Soc* (*London*) *B* 136: 481–508.
137. Raper, K. B. and D. I. Fennell. 1952. *Bull. Torrey Botan. Club* 79: 25–51.
138. Raveux, R. 1948. *Bull. soc. chim. biol.* 30: 357–366.
139. Rennerfelt, E. 1934. *Planta* 22: 221–259.
140. Reuter, C. 1912. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 78: 167–245.
141. Richards, A. G. 1954. *Science* 120: 761–762.
142. Riley, R. F. and D. K. Miller. 1948. *Arch. Biochem.* 18: 13–26.
143. Rippel, A. and G. Behr. 1930. *Arch. Mikrobiol.* 1: 271–276.
144. Rippel, A. and G. Behr. 1934. *Arch. Mikrobiol.* 5: 561–577.
145. Roleiofsen, P. A. and I. Hoette. 1951. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 17: 297–313.
146. Saito, A. 1953. *J. Fermentation Technol.* (*Japan*) 31: 140–141, 141–145, 328–333. (*Chem. Abstr.* 48: 5275–5276. 1954.)
147. Satina, S. and A. F. Blakeslee. 1928. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 14: 308–316.
148. Schmidt, C. F., Jr. 1935. *J. Biol. Chem.* 110: 511–520.
149. Schmidt, D. 1925. *Biochem. Z.* 158: 223–252.
150. Schmidt, E. G., W. H. Peterson, and E. B. Fred. 1923. *Soil Sci.* 15: 479–488.
151. Schmidt, G. 1951. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Phosphorus Metabolism,* Vol. 1, p. 443–475. Baltimore: Johns Hopkins Press.
152. Schmidt, M. 1936. *Arch. Mikrobiol.* 7: 241–260.
153. Scholl, E. 1908. *Monatsh. Chem.* 29: 1023–1097.
154. Schönborn, W. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 22: 408–431.
155. Schubert, W. J. and F. F. Nord. 1950. *J. Am. Chem. Soc.* 72: 5337–5338.
156. Schulz, G. 1937. *Planta* 27: 196–218.
157. Shu, P. and J. A. Thorn. 1952. *Can. J. Botany* 30: 252–265.
158. Simonart, P. and K. Y. Chow. 1954. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 20: 174–180, 210–216.
159. Singh, J., S. Shah, and T. K. Walker. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 62: 222–224.
160. Singh, J. and T. K. Walker. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 62: 286–289.
161. Singh, J., T. K. Walker, and M. L. Meara. 1955. *Biochem. J.* (*London*) 61: 85–88.
162. Skinner, C. E. 1934. *J. Bacteriol.* 28: 95–106.
163. Skinner, J. T., W. H. Peterson, and H. Steenbock. 1933. *Biochem. Z.* 267: 169–178.
164. Smith, A. M. 1936. *J. Soc. Chem. Ind.* (*London*) 55: 217T–221T.
165. Smithies, W. R. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 51: 259–264.

166. Steinberg, R. A. and J. D. Bowling. 1939. *J. Agr. Research* 58: 717–732.
167. Stevens, C. M. and P. Vohra. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 4935–4936.
168. Stokes, J. L. and M. Gunness. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 195–207.
169. Strong, F. M. and W. H. Peterson. 1934. *J. Am. Chem. Soc.* 56: 952–955.
170. Subramaaiam, C. V. and K. V. Srinivasa Pai. 1953. *Proc. Indian Acad. Sci.* 37*B*: 149–157.
171. Sumi, M. 1928. *Biochem. Z.* 195: 161–174.
172. Takata, F. 1929. *J. Soc. Chem. Ind. Japan* 32: 497–510, 544–547. (*Chem. Abstr.* 23: 4748, 1929.)
173. Tamiya, H. 1942. *Advances in Enzymol.* 2: 183–238.
174. Tanret, C. 1908. *Compt. rend.* (*Paris*) 147: 75–77.
175. Thatcher, F. S. 1954. *Ann. Rev. Microbiol.* 8: 449–472.
176. Thimann, K. V. 1955. *The Life of Bacteria.* New York: The Macmillan Company, pp. 775.
177. Thom, C. and M. Phillips. 1932. *J. Wash. Acad. Sci.* 22: 237–239.
178. Thomas, R. C. 1928. *Am. J. Botany* 15: 537–547.
179. Thomas, R. C. 1930. *Am. J. Botany* 17: 779–788.
180. Thomas, R. C. 1942. *Ohio J. Sci.* 42: 60–62.
181. Thomas, R. C. 1943. *Ohio J. Sci.* 43: 135–138.
182. Todd, G. W. and J. Levitt. 1951. *Plant Physiol.* 26: 331–336.
183. Veibel, S. 1938. *Biochem. J.* (*London*) 32: 1949–1953.
184. Ward, G. E. and G. S. Jamieson. 1934. *J. Am. Chem. Soc.* 56: 973–975.
185. Ward, G. E., L. B. Lockwood, O. E. May, and H. T. Herrick. 1935. *Ind. Eng. Chem.* 27: 318–322.
186. Wettstein, F. von. 1921. *Sitzber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. Abt. I*, 130: 3–20.
187. Wieland, P. and V. Prelog. 1947. *Helv. Chim. Acta* 30: 1028–1030.
188. Woodbine, M., M. E. Gregory, and T. K. Walker. 1951. *J. Exp. Botany* 2. 204–211.
189. Woodman, H. E. and R. E. Evans. 1947. *J. Agr. Sci.* 37: 81–93.
190. Woolley, D. W. and W. H. Peterson. 1936. *J. Biol. Chem.* 114: 85–90.
191. Woolley, D. W. and W. H. Peterson. 1937a. *J. Biol. Chem.* 121: 507–520.
192. Wolley, D. W. and W. H. Peterson. 1937b. *J. Biol. Chem.* 122: 213–218.
193. Woolley, D. W., F. M. Strong, W. H. Peterson, and E. A. Prill. 1935. *J. Am. Chem. Soc.* 57: 2589–2591.
194. Yamagata, S. 1934. *Acta Phytochim.* (*Japan*) 8: 107–116.
195. Yarwood, C. E. 1950. *Am. J. Botany* 37: 636–639.
196. Yarwood, C. E. 1952. *Mycologia* 44: 506–522.
197. Zellner, J. 1907. *Chemie der höheren Pilze.* Leipzig: W. Engelmann, pp. 257.
198. Zellner, J. 1908. *Monatsh. Chem.* 29: 45–54.

# 第三章　碳营养

## 一、方法上的問題

在眞菌的代謝中，象所有异养生物的代謝一样，碳的化合物起着二种重要的作用。首先，它們对組成生活細胞的化合物合成——如蛋白質、核酸、細胞壁物質、儲备的食物等等——供以所需要的碳；在典型的眞菌中碳約为干重的50%（第二章）。其次，相当数量的能量是以碳化合物的氧化作用为唯一来源，其量占供予培养物的碳的半数或半数以上。

因此碳素营养的知識，是了解眞菌生理学的基础。在这个范围内，曾进行許多有价值的工作，但是很明显，用以获得可靠的概念的数据仍是不足的，而关于这一方面的知識，都是以实验为根据，而这些实验在方法方面，目前是需要展开討論的。

眞菌或其他微生物的碳素营养的研究，一般是涉及二种普通問題：概念的和方法上的問題。

利用的概念可能具有更多的实际意义。最普通习慣叙述一个实验是将一个小的接种体放入含有一个主要碳素来源和所有其他生长所必需物質的培养基中；这个微生物消耗实验的化合物而开始生长，并且繼續生长。第二种較为狹义的利用意义是指可生育的菌絲体具有消耗实验的化合物以供繼續生长的能力。在这里設計中常常是涉及供給少量的、可利用的碳源，与測定因第二种化合物引起的額外的生长（如果有額外生长的話）。常常可以发現，一种物質其本身不是理想的碳源而被用于这一种試驗中；在特殊的几种眞菌中的例子，包括乳糖[135]、糖醇[150]和纖維二糖[142]。后面将討論到，一种化合物如果只有当它和另一碳源一起才能应用时，則这个化合物的代謝大概是依靠一个适应酶系統的誘导的合成，

或是依靠具有此酶系統的突变种的存在.

只要这两个实驗設計不被混淆,則各有长处. 然而,如果研究工作者提議采用第一种設計方法——一种化合物作为碳的唯一来源——但在培养基中又包括了其他的碳源,或为复杂的提取物,或为氨基酸时,則是会引起混乱的. 除非額外的碳量是可被忽視的(此則必需通过不含碳水化合物的对照实驗表現出来),那就很有可能使这个实驗所測出的"利用"失去主要意义,而沒有达到原来的目的. 幸而,大多数的眞菌可以生长在合成培养基中,这培养基含有无机氮源及純生长因素,其所供給的碳量并不多.

有几种方法上的錯誤是非常普遍而值得評論的. 这些錯誤中許多是与酸度有关. 經过消毒以后,其最初的 pH 值必須加以測定,以防止培养基中的化合物因加压灭菌后而被分裂的可能性. 有些化合物,特别是有机酸类,在所选定的 pH 值下,或不进入細胞內;在这样的情况下,必須測定生物究竟是否能够容忍一种比較适于穿透的 pH 值. 最后,生物本身可以产生有机酸,使在不良緩冲的培养基中可降低 pH 值下,达到可以限制生长的程度. 对大多数的微生物来說,可用磷酸盐作为培养基緩冲剂;对另一些不能够容忍足以发生有效的緩冲作用的磷酸盐量[45]的微生物来說,可以在加压消毒后,加入消毒的固体碳酸鈣来控制其 pH 值,或加入一个指示剂或用消毒的碱間歇地調节 pH 值[58]. 在一个特殊例子中,探究这些問題的唯一方法,是时时測定培养物的 pH 值,并且設法判断可能因 pH 的改变以致对生长有影响的結果.

很可能除酸类外,其他代謝物会累积至抑制的浓度;例如,乙醇的累积,曾被提出[181]作为硫胺素对 *Rhizopus suinus* 呈現毒性的解說.

另外一些問題,是与純化学品(假定的)被生长活性物質所沾染有关. 在文献中曾举出关于制造者加于化学品上的标签不可信賴的証据. 即使化合物被評为"試剂"級或相当于該級,亦可能被有生物意义的数量的其他物質,特别是无机离子或有机的生长因素所沾染. 这种沾染,在从天然来源得来的化合物中有特别的可

能性，而大多数的重要的碳源和有机氮源是如此得来的。在一个非常純的培养基中一种碳源似乎比其他碳源优越，这仅是因为它沾染了一个所需要的无机元素；这无机元素是基本培养基所部分缺乏的。更普遍的是眞菌具有一个尚未发现的維生素的需要，这个需要适为一系列的不太純的碳化合物所供給；象在早先的不規則的发現中，*Diplodia macrospora* 可在淀粉、麦芽糖或蔗糖中生长，但不在葡萄糖或果糖中生长。这些現象，目前已知道，是反映了第一組的化合物沾染了生物素，而生物素是为眞菌所需要的生长因素[199,241]。眞菌的生长因素曾經在許多的碳化合物中发現，如可溶性的淀粉[172]，葡萄糖[121]，半乳糖[44]和皂角甙[19]。

污染物对生长的抑制作用，是不太普遍的，但从存在于天然粗物質中的离子[153]和从葡萄糖和半乳糖的未鉴定的溶于醇的污染物的研究[44]中，都曾有报告提出。

不一定要指出有些物質，如纖維素和壳質，当天然存在时可能沾染了有机物質，其沾染量可以供給眞菌以足量碳源，使它們能够有明显的生长。例如仅仅依据一个生物能够生长在昆虫的外骨骼，就認为它是能够利用壳質的主张是不合理的，特别是由于昆虫的外皮壳質含量是低于50%[239]。

在加压灭菌时，糖的分裂在碳营养研究中构成另一个严重的而常常是沒有被发覚的錯誤的来源。因糖分裂物而引起生长的抑制作用，在細菌和眞菌中均曾发生[9,116,193]。当加压灭菌时，如果糖与磷酸盐[59]或氨基酸[86,125]接触，則分裂更甚。己酮糖，例如果糖和山梨糖的分裂（成为5-羥基甲基糠醛）是較己醛糖的分裂更为迅速[138]，又从加压灭菌的木糖中形成的糠醛足以抑制細菌的生长[120]。据报导，在培养基中糖的加压灭菌亦能引起促进細菌[36]和眞菌[114]生长的物質的形成。

在加压灭菌时，特别是在低 pH 时，低聚糖可以部分地被水解[7,22]。大概关于眞菌可在低聚糖些微生长的許多报导，仅仅反映了一个不能被利用的糖是部分地水解成为可被利用的单糖。

因此当加压灭菌时，糖和其他的碳源不应該放在培养基里。

一般地，它們可以分别加压灭菌，然后以无菌操作加入冷却的基础培养基中。間歇灭菌的效果并不比加压灭菌好[136]。最后的办法，是过滤灭菌，而当应用一种不安定糖类所得結果有疑問时，是应該利用此法进行核对。

在碳营养实驗中，常常在預定的培养时間后（常常是随意选择的），收获所有的培养物。如果这个实驗的唯一目的是找出一个作为特殊的用途的实用的生长培养基，則这个手續是沒有什么可反对的。然而，如果目的是想获得关于这些化合物內在可利用率的有意义資料，則可能发生一些錯誤。一个化合物經过极长的迟鈍时間才被应用大約具有适应的性質（86 頁）；关于这个化合物的可以被利用或不可被利用的分类，將依所选定的培养时間而定。在另一方面，如果时間对化合物的緩慢利用是可被容許的話，則在迅速地被利用的基質上的生长，在培养物被收获以前，可能已經完成，并且大量的自溶作用跟着发生。最理想的是計划分期收获，以解决这二个困难；然后在二个标准——最高生长量和达到最高生长量所需的时間——的基础上，可以进行化合物的比較。Lilly 氏和 Barnett 氏的数据指出[116]采用一个以上的培育期，而获得对許多眞菌的了解。

一些另外的資料以及更可信賴的判断，是可以通过在收获时期对培养基的剩余碳源的分析而获得。这个方法对生长的論据給与进一步的核对，特别是当生长是受到限制时为然。

不同实驗室之間的不同結果，有时被解释为菌系差异的表現或变异的結果。当然，毫无疑問，指定种的菌系，它們的营养需要或不相同，而且是有許多由于自然的遺传性的改变而引起代謝改变的确实情况。然而当缺乏恰当的証据时，这些現象不足作为一个实驗室，不能証实另一个实驗室的工作的充分解释。很清楚，求助于这样的"解释"，意味着沒有一种研究能够被以后的发現所証实或否定。

从这些方法上的問題观察，一些意見是值得介紹的。虽然这些不具同等的重要或亦不一定可应用于所有的情况，但是当設計

一个关于眞菌的碳营养实驗时，都应将它們仔細地考虑在內。

1. 在可能范围內，供給碳源的复杂天然产物都不应該用于基础培养基中。

2. 在每一个实驗中，只应該包括基础培养基作为对照組。在实驗中，不包括这样的对照組，就不可能探究出被实驗的碳化合物的有限利用，因为我們不知道在基础培养基中的杂質协助生长究竟达到什么程度。

3. 培养物是需要适当复制的，其数目是由小型实驗中所发現的变化而决定。对大多数的眞菌来說每一种收获至少需要复制四次。

4. 碳源应該与基础培养基分别地进行加压灭菌，并且在无菌操作下加入基础培养基中。如果这个碳源是不耐热的，則应采用过滤灭菌法。

5. 当所有的配料都加入后，培养基中的 pH 值应用电測定法測定，并且在生长时定期地測定。

6. 接种体的体积应該是最小的，避免从母体培养物中带来其他物質。在可疑的情况下，必需在同样的培养基中进行連續的移种。接种入所有培养物中的細胞数量(块或数目)必須相同。

7. 生长的測定必是客观的和定量的，这就是說，按干重总氮量或浊度而測定(第一章)。

8. 对一些生长速度和自溶速率都是迅速的眞菌，或能很适应地在一些基質中生长的眞菌来說，必需对每一个碳源都构成一个生长曲綫，或至少要进行一次以上的收获。

9. 检定废弃的培养液的剩余碳源是很合理想的，但是不一定是切合实用的。

10. 碳源和氮源之間可能有相互作用，是应該加以考虑到；在有些情况下，在含有各种氮源的培养基中研究一切理想的碳源是必需的。

11. 当可以应用时，生长的开始和預先生长的持續之間的区别可作为对結果的說明因素。

12. 应采用一些合理的预防办法以防止因以下二项所引起的混乱：(1)碳源因杂质的污染而影响到生长，或(2)，在生长时生成毒性的代谢物. 氢离子是最普通的毒性代谢物，因此，在这一方面最重要的预防办法是在生长期中定时测定培养物的 pH 值.

在关于碳营养的实验中最經常的，也可說是最不能寬恕的缺点，是不能符合客观的和定量生长测定的标准. 大概最好的办法是不要考虑仅仅根据定性实验报导的結果，虽然在这样的实验中，完全沒有生长，有时也是有意义的. 这种苛評，同样地，可以应用于以在洋菜上的菌落的直綫伸展为基础的生长的評价；这类型的生长测定法有它一定的用途（第一章），但作为测定不同碳源的相对可利用率，还是不够准确的.

## 二、单糖及其衍生物

**己糖** 在六碳糖即己糖中，D-葡萄糖在生物学上是最为重要的，而且事实上所有可培养的眞菌都利用它以資生长. 文献中曾报告有几型是不能在葡萄糖上生长；到目前为止，唯一的最令人信服的事实是 Schade 氏的定性观察[175]：乳节水霉 (*Leptomitus lacteus*) 不能利用任何一种普通的己糖，但可用乙酸盐或脂肪酸作为唯一的碳源. 这型是与"乙酸盐鞭毛虫类"相似，例如 *Polytomella caeca*，文献中曾提到它是缺乏葡萄糖磷酸化作用所需要的酶[122]. 在腐敗极毛杆菌 (*Pseudomonas putrefaciens*) 中也是缺乏此酶，因此也有同样的影响[106].

就大多数的眞菌和放綫菌类的生长来說，D-果糖和 D-甘露糖所起的作用，是相当于葡萄糖的作用. 偶然地，如在黑葡萄状穗霉 (*Stachybotrys atra*) 中[99]，D-果糖和 D-甘露糖二者之一似乎是比葡萄糖更好，其理由是不知的. 特别是在低等眞菌中，对于果糖及甘露糖可与葡萄糖相当的通則，似乎出現了許多的例外現象. 在限制期間的传統实验中，发現了这二种糖中的一种，或二者不能支持壺菌目 (Chytridiales)[2,45] 和芽枝卵菌目 (Blastocladiales)[94,123] 的几个成員的生长. 不太深入的研究訊为，在水霉目 (Saprolegniales) 的

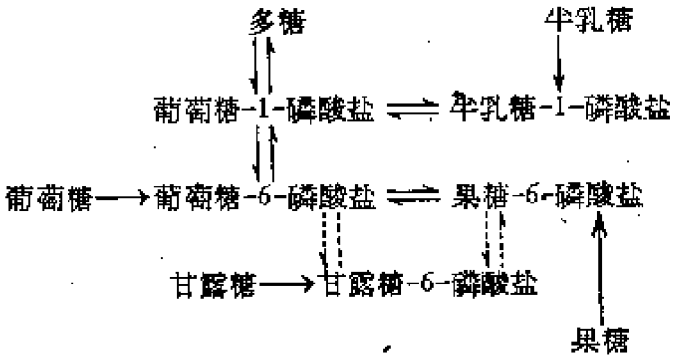
一些种中亦有同样的結果[17,234]。在几个关于高等眞菌不能利用果糖的报告中，Shirakawa 氏的报告是最具有說服力的[184]，虽然果糖在培养基中是經过加压灭菌。鏈霉属（*Streptomyces*）的几个分离物不能在以果糖作为碳源的洋菜培养基中生长[14]。

最近通过 Sistrom 氏和 Machlis 氏的[185]关于 *Allomyces macrogynus*（芽枝卵菌目的种之一，在传統的时間內不能在这两种糖中生长）的研究工作，对于甘露糖及果糖的不能利用問題，得到好的說明。現在已很清楚，*A. macrogynus* 經很长时間的培养，可以在甘露糖和果糖中生长；其最終的生长是可与在葡萄糖上的生长相比拟的；此外，在以甘露糖或果糖为主要的碳源培养基中，加入小量的葡萄糖后，可得正常的生长而毫无緩延。这两种观察与这个眞菌——或者亦意味着其他的眞菌——只在允許或促进一种"适应酶"或誘导酶的生成条件下，才能利用甘露糖和果糖的假說是相一致的。但是这个假說还待其他一些观察来証明。因此，可以看到，这些单糖的利用是按酶系統而决定，这酶系統在有一些微生物中是属于組成成分的；而在另一些微生物中是因誘导而生成的。对这一方面来說，一个既定种的菌系可以分属于不同的类型。

从关于 57 个眞菌的种（大多数是属半知菌[116]）的內容丰富的研究数据中指出，比較少数的——大約是試样的五分之一——在含有天門冬酰胺和盐类的培养基中，用 D-半乳糖作为碳源时，是完全不能生长的。許多的眞菌，特别是在鐮刀霉属中，不但能在葡萄糖中生长，而且能在半乳糖中生长，其他的眞菌，如麦根腐病长蠕孢（*Helminthosporium sativum*）象在葡萄糖中生长一样，可以达到同样的最后干重，但是达到的时間較慢，暗示着这里亦有一个"适应的"机制是在起作用，又暗示着培养基中含有天門冬酰胺，由于供予的基質足以支持誘导酶的形成，可能使結果发生偏向。最后，对許多眞菌来說，半乳糖是很清楚地能被利用，但即使在相当长的时間內，其所支持的生长量仍不能达到象葡萄糖一样。从这个及其他的研究工作来看，我們可以下这样的結論：半乳糖可为大多数的眞菌所利用，但作为碳源，它并不跟葡萄糖同样好。有很大多数的

眞菌不能利用它，甚至对几种眞菌是有毒性的[90,194]。能够或不能够利用半乳糖对眞菌的分类沒有明显的关系。

从比較的观点上看来，一个微生物利用果糖、甘露糖或半乳糖的能力，是按照它們是否有能力将这个糖轉化成能够进入主要的呼吸途径的葡萄糖的磷酸化衍生物而定。在酵母中和动物細胞中这四种糖代謝的相互关系由下图說明[67]：




从上图中可以提出，在果糖、甘露糖或半乳糖中的适应性生长中，事实上在細胞中所缺乏的而由环境所誘导的酶是特殊的激酶，这个激酶与自由糖的磷酸化作用是有关的。然而沒有一个数据是可被利用的，而其他的可能性和其他的途径当然是可以想象的。例如，由于在 *Penicillium chrysogenum* 的菌絲体中发現甘露糖-1-磷酸盐的存在[105]，提出了一个甘露糖利用的途径，这个途径是与上图中半乳糖的途径相似。

关于經济系数(89頁)以及生长的相似指数研究指出，单糖不能很好被利用的原因，是由于它們不侵入或不滲透入細胞中，而不是因为它們一旦被侵入后，不产生能量或可利用的代謝产物。从黑麴霉的实驗看来，是特别清楚的；在这个实驗中，从培养基中消失少量的不良碳源对生长所供給的碳量是与等量的葡萄糖同样有效[208,209]。有一些糖类，它們不能很好支持生长仍留在培养基中。到底这是由于如上所述的缺乏特殊酶的結果，或者是由于糖的緩慢滲透作用，尚待决定。如果糖的滲透作用是按酶的表面催化反应而决定的話(可能是这样)，这两个可能性不一定是互相排斥的。酵母細胞不为山梨糖、半乳糖和阿拉伯糖所滲透，这大概是有意义

的[171]。这些糖对微生物說来，都是不良碳源。

L-山梨糖是一个己酮糖，它在碳原子5的构型上与果糖不同，可以支持几种眞菌和放綫菌类的正常生长[14,116,146]。虽然还沒有肯定的数据，但是它似乎不能被大多数眞菌所利用，而且对于一些眞菌肯定是有毒性的。其毒性可由菌絲尖端的死亡而証明，在死亡部分以下，菌絲体随着分枝[116]。眞菌如粗糙鏈孢霉，在洋菜平板上可以正常地扩展，而在含有山梨糖的培养基中，則形成小的菌落[201]。山梨糖毒性的基本根据尚不清楚；它的毒性在麦芽糖培养基中虽然往往更为明显，但是对一些眞菌的毒性也可在葡萄糖培养基中同样很明显地表現出来，所以因利用麦芽糖而发生的干扰是不能作为解释。山梨糖的抑制作用只在比較高的浓度时才发生，而且是強烈地受温度影响[116]。它的作用形式的問題可以山梨糖能够阻碍一个呼吸途径的假說来說明；依靠这个途径的微生物則将完全被抑制，而具有其他途径的眞菌則少受影响或不受影响。

**庚糖类** 天然存在的七碳糖作为眞菌的碳源，以前还未試过，只有一个报告中提到[195]黑麴霉在D-mannoheptulose中不生长。

**戊糖类** D-木糖是通常可利用的戊糖，而且据报导对一些微生物比葡萄糖更为优越[12,150,216]。有一些眞菌和放綫菌类在木糖中生长很差，或甚至不生长，同一属中各个种之間差别是很显著的[195,201]。前曾說过，木糖在加压灭菌时分裂成糠醛，为了这个原因，所有的关于他不能被利用的报告，必須加以保留，直到应用过濾灭菌的木糖予以証实。用醇灭菌的木糖較用加压灭菌的木糖可使 *Phymatotrichum omnivorum* 生长更好[18]，但是在含有木糖的洋菜中生长极差的苹果黑星病菌（*Venturia inaequalis*）各菌系，其生长并不能因将該糖用过濾灭菌而改善[113]。

阿拉伯糖的二种同質异构体是天然存在的，而且作为商品。在一些报导中所用的同質异构体，未經指明者，大概是L-同質异构体，这是最容易获得的。*Penicillium urticae* 利用D-阿拉伯糖远不及L-阿拉伯糖那么好[57]。在大多数研究中，都認为L-阿拉伯糖作为碳源是不及木糖和葡萄糖的[116a]。然而，在含有第二种碳源的

培养基中，有几种真菌如 *Endoconidiophora adiposa*，在很长的培养时期后，可利用L-阿拉伯糖，这显然是适应性的[116]。

关于鼠李糖（一种甲基戊糖）的研究是比較少，但在文献中指出，它只能为少数的微生物，包括黑葡萄状穗霉（*Stachybotrys atra*）[99]和天蓝色鏈霉菌（*Streptomyces coelicolor*）[39]所利用。

虽然 *Penicillium urticae* 用D-核糖为碳源可以生长[57]，但是它和一些天然存在的戊糖和甲基戊糖都尚未曾被彻底地研究。早先关于真菌对戊糖的利用研究所用方法并不是完全满意，曾由 Hawkins 氏和 Peterson 等諸氏[155]总結。

总的說来，木糖似乎是真菌的良好碳源，而相反的发現应加以严密审查。木糖利用的途径尚不明了；它似乎是进入磷酸葡萄糖酸氧化的途径（第七章），象戊糖磷酸盐一样。L-阿拉伯糖是为几种真菌所利用，但或許不为大多数真菌所利用。其他的戊糖和甲基戊糖研究較少，但一般說来，它們是不良碳源，或甚至是完全不能被利用的。

**其他的单糖类** 在四碳糖的一个研究中[195]指出 D-threose 是不能为黑麴霉所利用。

天然存在的己醛糖和木糖的 L-同质异构体不能支持真菌生长。那些不是天然存在的单糖的 L-同质异构体，亦不能支持真菌生长[99,195,201]。葡萄糖的环碳的乙酰化作用和甲基化作用产生的衍生物，不能为代表性的真菌所利用[187]，可是文献中提到黑麴霉在适应以后，可以在五乙酰化葡萄糖中少量地生长[8]。用2-去氧葡萄糖作为碳源时，黑麴霉亦能生长[8]。

**多元醇** 糖类由还原作用而产生糖醇，如D-山梨醇是由D-葡萄糖的还原作用而产生，D-甘露醇是由D-果糖或D-甘露糖的还原作用而产生。除了己糖醇是从己糖衍生外，分别与4,5-及7-碳糖有关的丁糖醇（tetritols），戊糖醇（pentitols）和辛糖醇（heptitols）是天然存在的。甘油可被視为三碳糖的还原产物。

甘露醇是最广泛的可利用的己糖醇，而且对許多真菌和放綫菌来說是相当于葡萄糖[39,100,144,180]。然而，許多具有广泛基质范

围的眞菌，当以甘露醇作为唯一的碳源时，生长极差或根本不生长[65,129,152]。低等藻菌綱中有几种在甘露醇中生长很差[17,32]，有一些完全不生长。

山梨醇和卫矛醇（dulcitol）对大多数的眞菌和放綫菌是无效的。根据少数的数据，似乎山梨醇（葡萄糖的还原产物）是較卫茅醇的利用更为广泛，卫矛醇在化学性质上是与半乳糖有关的。許多的生物能够利用卫茅醇者亦能够在半乳糖中或多或少地生长，这似乎是有意义的[17,180,201]。赤藓醇(erythritol)显然是难被利用的，但有关数据亦是极少的。

甘油对放綫菌来說是最好的碳源[40,43,221]。在眞菌中利用甘油的能力似乎是有特殊性的；因此，在頗近杂食的腐生物中，米麴霉和黑麴霉只有很差的生长[195,201]，但是 *Memnoniella echinata* 用甘油作为唯一碳源时，生长很好[150]。

虽然所得的数据尚是不足以推出一个普遍的概念，但可以推測性作出总結：多元醇中可为許多眞菌所利用的只有甘油和甘露醇。以上二种醇經氧化作用后，可分别产生果糖和甘油醛或二羥酮，它們經磷酸化作用后进入呼吸途径。

**糖酸** 己醛糖的醛碳的氧化作用可以产生一种酸；D-葡萄糖酸，是由 D-葡萄糖得来，利用 D-葡萄糖酸为眞菌的碳源是唯一的曾經进行研究的糖酸。可以預料的事实是，許多菌系的黑麴霉在糖代謝时，形成并消耗葡萄糖酸（第六章）。葡萄糖酸是黑麴霉[46]和米麴霉[201]所需要的良好碳源，但是在 Steinberg 氏[195]的研究中，黑麴霉的菌系以葡萄糖酸盐作为唯一的碳源时就不能生长。一些其他的微生物，在葡萄糖酸盐中可以生长[40,99,121]，但另一些，如 *Chalara quercina* 則不能利用它[12]。在葡萄糖酸盐中的生长常常受到限制，或者是由于中和酸被利用結果而引起不利的高pH值之故。

眞菌对 2-葡萄糖酮酸的利用，是象葡萄糖酸的利用一样，是有高度特殊性的[50]，而且大概是有效的呼吸系統的一种功能。

在一个沒有定量数据的报告中[87]指出，黑麴霉当用 D-葡萄糖醛酸或 D-半乳糖醛酸作为唯一碳源时可以生长。

D-糖二酸是从D-葡萄糖的碳原子1或6的氧化作用而得的二元酸。据报导，它是黑麴霉的良好碳源[46]，但是对米麴霉来說，則是較差的碳源[201]。

**甙类** 关于甲基甙类的少数的研究中指出，如从β-糖甙酶的比較普遍性来看，可以料想到(第五章)。β-甲基糖甙是較α-同质异构体更易被利用[54,180]。苦杏仁甙可以水解成龙胆二糖和扁桃腈(mandelonitrile)，它可为水霉科(Saprolegniaceae)的几个属所利用[17]；一般可以預料，一个生物利用既定的β-甙的能力是按照这个生物利用从甙中分裂而出的糖的能力而定。然而，生氰的甙类，因其在水解时释放氰化物的毒性，而不能被利用[174]。

## 三、低聚糖类

在化学上，低聚糖是由二种或多种单糖組成的甙类。而在組成的糖类性質上，个体的数目上和甙鏈的类型上显示它的特征。在眞菌营养上占重要地位的，包括5种双糖——麦芽糖、纖維二糖、海藻糖、蔗糖和乳糖——和一个三糖，即棉子糖，这个棉子糖是由半乳糖，葡萄糖和果糖各单位所組成。与此点有关的，除了关于特殊糖的数据外，有两个一般的問題：(1)以酶催化为基础的双糖利用，(2)对低聚糖的适应性生长。

天然存在的麦芽糖是一种淀粉水解的产物，事实上可为所有試驗过的眞菌，甚至为一些有限的基質范围的眞菌所利用。在定量研究的基础上，发現有一些眞菌在麦芽糖上生长很差，甚至不生长：壺菌属的种[45] *Polychytrium aggregatum*[2]，虫霉属[*Entomophthora* (*Empusa*)]的种[242]和綠青霉[65,244]。很令人惊异的，两种所提到的壺菌类，在淀粉中至少能有一些生长；其余二种眞菌既不能利用淀粉亦不能利用麦芽糖。麦芽糖在加压灭菌后是較蔗糖和乳糖更容易水解[136]。但是即使有此可能的錯誤来源，麦芽糖似乎很普遍地可为眞菌所利用。

纖維二糖象麦芽糖一样，是由二个葡萄糖的剩余物所組成，但其鏈是属β-构型。关于此种研究数据，是較麦芽糖的数据为少，但

数据中指出它亦象麦芽糖一样，广泛地被利用。的确，上面所提及的二种眞菌，在麦芽糖中不能生长，而在纖維二糖中却能生长。在一小組被实驗的眞菌中，*Tricholoma flavobrunneum* 是不能利用纖維二糖的，但同一菌属的其他的种，用纖維二糖作为唯一碳源时，生长則很好[142]。纖維二糖的利用性，反映了眞菌中是普遍存在 β-糖甙酶的(第五章)。

海藻糖是一个由眞菌和一些高等植物产生的含有葡萄糖的双糖(第五章)，它在几个研究中都認为是可以普遍地被利用，甚至一些苛求的眞菌亦可利用它[40,99,201,242]。

蔗糖是高等植物中特有的糖类，对眞菌来說，是很好的碳源，但还是不如麦芽糖那样普遍地可被利用。因此，Lilly 氏和 Barnett 氏[116]所研究的 57 种眞菌，只有 4 种完全不能利用蔗糖，而有几种在蔗糖中緩慢地生长。在几个主要类型的眞菌中，其不能利用蔗糖者，似乎在壺菌目(表 1)和毛霉目 (Mucorales) 中[174]特别普遍，而在其他类型里則不太普遍。放綫菌綱是难得利用蔗糖的[13,221]。

乳糖是哺乳动物乳中的 β-半乳糖緩-葡萄糖(β-galactosidase)，与所提到的任一种双糖类相比，是仅为极少数的眞菌所利用，可視为不良碳源[61,116]。至少有一些放綫菌类可以在乳糖中生长[40,51,215]。在眞菌中存在着对乳糖的适应性(87 頁)，因此一种生物是否被認为能够利用这种糖，是按所选择的培养时間长短而决定。

蜜二糖是一个 α-糖甙，是不常被进行研究的；少数的数据(表 1) 指出，蜜二糖是不能为許多眞菌所利用。龙胆二糖的数据亦嫌不足，很难作出一个普遍的概念。水生的眞菌能在苦杏仁甙[17]，龙胆二糖的 β-糖甙中生长，大概是說明了龙胆二糖是可被利用的。

棉子糖的一个鍵被侵袭后，可以产生半乳糖和蔗糖，当其另一个鍵再被侵袭时，則产生果糖和蜜二糖。根据表 1 的有限数据和 Lilly 氏和 Barnett 氏的广泛研究[116]，可以表現出棉子糖可被大多数的眞菌所利用，但是它不能被利用亦是普遍的。关于棉子糖的利用，有一些疑問，就是棉子糖如果用加压灭菌法，則 *Phymatotrichum omnivorum* 可以生长，而如果应用乙醇处理灭菌法，則不能

生长[18]。而此問題又用下述方法重新检查，即将过濾灭菌的棉子糖与加压灭菌的棉子糖作个比較，发現棉子糖經过加压灭菌的分裂程度，至少可以获得一些单糖，足以促使此眞菌开始生长；因此，适应性酶便有条件地产生，这些酶可以繼續水解未变化的棉子糖。

我們相信，在一个低聚糖被利用以前，必先轉化为己糖，或者，可能为己糖磷酸盐，茲将这个概念的例証总結如下：

1. 可以利用二糖的眞菌是具有一个可以水解这个糖的酶[17,79]。例如，一个在蔗糖上生长的生物，在实驗中可以証明它是可形成蔗糖酶的。然而，这个酶的形成，作为利用的条件，还是不够的；粗糙鏈孢霉的突变体，能产生乳糖酶(β-半乳糖甙酶)，但当乳糖是唯一的碳源时，就不能生长[112]。

2. 富含乳糖酶的菌絲体，在半乳糖上的生长速率是显著地高于含乳糖酶很少的菌絲体的速率[112]。

3. 曾經指出不能利用双糖的眞菌，是可利用它的組成的单糖(图1)。这就是說，利用的唯一障碍似乎是由于沒有能力将化合糖轉化成己糖类。

在眞菌中，常被認为，低聚糖不預先分裂成甙鍵，而能被直接利用。支持这个主张的数据，包括(1)双糖較其单糖成分在数量上所占的优势[78,82]，(2)在双糖和单糖被利用时，代謝过程中的异点[52,145]，及(3)在这样的 pH，相当的水解酶在試管中是无活性时，双糖可被完整細胞所利用[141]。然而，所有这些現象，不必依賴直接利用的假說，也可以解释；有些問題曾在酵母中研究过，并由 Hestrin 氏[83,84]总結。当然，直接利用可能在眞菌中存在，如在細菌中一样[53]，但当前尚沒有証据。

在低聚糖利用中第二个普遍的問題，是适应性生长。在实施上，营养实驗常常显示出：一个既定的生物只有在經过长时期的培养后，才能在双糖上生长，但一旦生长开始后，其最后的收获量是象用葡萄糖或其他容易被利用的糖一样多。Lilly 氏和 Barnett 氏的研究中[116]列举了这个現象的許多例子，以后将討論到，这个現象大概是归因于一个誘导酶系統的形成。

表1 一些真菌和放

| 碳源 | 壺菌属的种[45] | *Macrochytrium botrydioides*[45] | *Polychytrium aggregatum*[2] | *Allomyces javanicus*[94] | *Allomyces javanicus macrogynus*[138] |
|---|---|---|---|---|---|
| 无 | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 葡萄糖 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 果糖 | 101 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 甘露糖 | 101 | 120 | | 109 | 0 |
| 半乳糖 | 99 | 23 | 0 | 0 | 0 |
| 山梨糖 | 8 | 1 | | | 0 |
| 木糖 | 7 | 108 | 0 | 0 | 0 |
| L-阿拉伯糖 | 4 | 1 | 0 | | 0 |
| D-阿拉伯糖 | | | | | |
| 核糖 | | | | | |
| 鼠李糖 | 4 | 1 | | | |
| 甘露醇 | | | 0 | | |
| 山梨醇 | | | | | |
| 卫矛醇 | 4 | 2 | | | |
| 阿东糖醇 | | | | | |
| 赤藓醇 | | | | | |
| 甘油 | 17 | 9 | | 0 | |
| 麦芽糖 | 10 | 116 | 0 | 103 | 107 |
| 蔗糖 | 9 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| 纤维二糖 | 100 | 137 | 0 | | 0 |
| 乳糖 | 3 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| 海藻糖 | | | | | |
| 蜜二糖 | 5 | 2 | | | 0 |
| 棉子糖 | 5 | 2 | 0 | 0 | |
| 糖原 | 94 | 194 | | | 50 |
| 淀粉 | 50 | 106 | + | + | 54 |
| 糊精 | | | | | 98 |
| 土木香粉 | 3 | 3 | | | 0 |
| 纤维素 | 3 | + | 0 | | |
| 甲酸盐 | | | | | |
| 乙酸盐 | 0 | <3 | | 0 | 37 |
| 丙酸盐 | | | | | |
| 草酸盐 | | | | | |
| 乳酸盐 | | | | 0 | |
| 琥珀酸盐 | 0 | <3 | | 0 | 0 |
| 延胡索酸盐 | | | | 0 | |
| 苹果酸盐 | | | | | |
| 酒石酸盐 | 0 | <3 | | | |
| 柠檬酸盐 | 0 | <3 | | | 0 |
| 葡萄糖酸盐 | | | | | |

* 所有的数据以在葡萄糖上的生长为 100 而校正，微生物排列顺序：藻菌綱，子囊菌

綫菌的碳营养*

| *Blastocladia pringsheimii*[132] | *Brevilegnia gracilis*[19] | *Saprolegnia delica*[17] | *Phytophthora cactarum*[120] | *Pythiogeton* sp.[88] | *Chalara quercina*[18] |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 | 0 | 0 | 0 | 3 | 2 |
| 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 88 | 81 | 102 | 50 | 104 | 119 |
| 97 | 94 | 0 | 38 | | 96 |
| 7 | 86 | 0 | 63 | 10 | 115 |
| 7 | | | | | |
| 6 | 0 | 0 | 42 | 64 | 215 |
| 7 | 0 | 0 | 55 | 7 | 46 |
| | | | | | |
| | 0 | 0 | 58 | | 13 |
| | 52 | 0 | 63 | ±10 | 13 |
| | 89 | 29 | 92 | | |
| | 0 | 0 | 55 | | 2 |
| | 0 | 0 | 52 | | 2 |
| 39 | 86 | 14 | 102 | 5 | 15 |
| 101 | 88 | 107 | 125 | 99 | 133 |
| 99 | 83 | 14 | 133 | 101 | 94 |
| | | | | 101 | 119 |
| 6 | 61 | 0 | 83 | 36 | 4 |
| | | | | 5 | 27 |
| | 76 | 0 | 63 | | 100 |
| | 76 | 93 | | | |
| 95 | 76 | 100 | 125 | 98 | 6 |
| 87 | 86 | 86 | 63 | | 217 |
| | 40 | 0 | 83 | | 33 |
| 6 | | | | + | 23 |
| 5 | | | | 0 | |
| 5 | | | | 0 | |
| | | | | 0 | |
| | | | | 0 | |
| 9 | | | | 0 | 15 |
| 5 | | | | 0 | |
| 5 | | | | 0 | |
| 6 | | | | 0 | |
| | | | | 0 | 2 |

綱,担子菌綱,半知菌,放綫菌綱。 ＋——肉眼可見的生长。未經測定的。

（續

| 碳　源 | 鬼伞属的种[100] | *Psalliota bispora*[216] | *Stereum gausapatum*[82] | 紫黑粉菌[19] | *Fusarium oxysporum f. nicotianae*[245] |
|---|---|---|---|---|---|
| 无 | 34 | | 12 | 5 | |
| 葡萄糖 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 果　糖 | 107 | 95 | 104 | 99 | 104 |
| 甘露糖 | 127 | | 104 | | 109 |
| 半乳糖 | 76 | 73 | 89 | 63 | 78 |
| 山梨糖 | | | | | 59 |
| 木　糖 | 52 | 132 | 123 | 3 | 135 |
| L-阿拉伯糖 | 56 | 109 | 43 | 5 | 68 |
| D-阿拉伯糖 | | | | | 14 |
| 核　糖 | | | | | 74 |
| 鼠李糖 | | | 41 | 7 | 39 |
| 甘露醇 | 111 | 20 | | 93 | 41 |
| 山梨醇 | | | | 90 | 24 |
| 卫矛醇 | | | | | 27 |
| 阿东糖醇 | | | | | |
| 赤藓醇 | | | | – | 7 |
| 甘　油 | | | 24 | 24 | 48 |
| 麦芽糖 | 105 | 73 | 160 | 95 | 138 |
| 蔗　糖 | 84 | 68 | 158 | 88 | 113 |
| 纤維二糖 | | | | 78 | 108 |
| 乳　糖 | 72 | | | 11 | 19 |
| 海藻糖 | | | | | 111 |
| 蜜二糖 | | | | | 23 |
| 棉子糖 | 96 | | 126 | 8 | 120 |
| 糖　原 | | | 112 | | |
| 淀　粉 | 112 | 20 | 160 | 10 | 59 |
| 糊　精 | 120 | | | 25 | 105 |
| 土木香粉 | 77 | 23 | 70 | 9 | |
| 纤維素 | | | | | |
| 甲酸盐 | | | | | |
| 乙酸盐 | | 11 | | | |
| 丙酸盐 | | | | | |
| 草酸盐 | | 100 | | | |
| 乳酸盐 | | | | | |
| 琥珀酸盐 | | | | | |
| 延胡索酸盐 | | | | | |
| 苹果酸盐 | | 116 | | | |
| 酒石酸盐 | | 32 | | | |
| 柠檬酸盐 | | | | | |
| 葡萄糖酸盐 | | | | | |

Tr——微量的生长。

表 1 )

| *Memnoniella echinata*[150] | 綠青霉[66] | *Sclerotium delphinii*[151] | 黑葡萄状穗霉[99] | 天蓝色键霉菌[140] |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 17 |
| 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 110 | 108 | 113 | 241 | 79 |
| 90 | 108 | | 66 | 100 |
| 105 | 99 | | 128 | 84 |
| | | | 0 | 26 |
| 145 | 102 | 76 | 94 | 143 |
| 105 | 95 | 98 | 25 | 65 |
| | | | 22 | |
| | | | 9 | |
| | 65 | | 91 | |
| 90 | | | 100 | 82 |
| 50 | | | 0 | 27 |
| | | | 28 | 20 |
| | | | 25 | |
| | | 46 | 0 | |
| 85 | | 104 | 166 | 135 |
| 105 | 21 | 152 | 131 | 62 |
| 105 | 92 | 147 | 78 | 34 |
| 105 | 101 | | 72 | 81 |
| 120 | 64 | | 84 | |
| 45 | | | 59 | 90 |
| 100 | | | 56 | |
| 170 | 2 | 195 | 66 | 107 |
| 140 | | | 53 | 32 |
| | 1 | 191 | 113 | |
| | | | + | |
| 45 | | | 0 | |
| 35 | | 43 | 22 | 33 |
| 40 | | | tr. | |
| 25 | | | tr. | |
| | | | tr. | 60 |
| | 2 | | tr. | 47 |
| | 1 | | | 69 |
| | 21 | | 3 | 60 |
| 10 | | | 0 | 20 |
| | 28 | | tr. | 24 |
| | | | 9 | 82 |

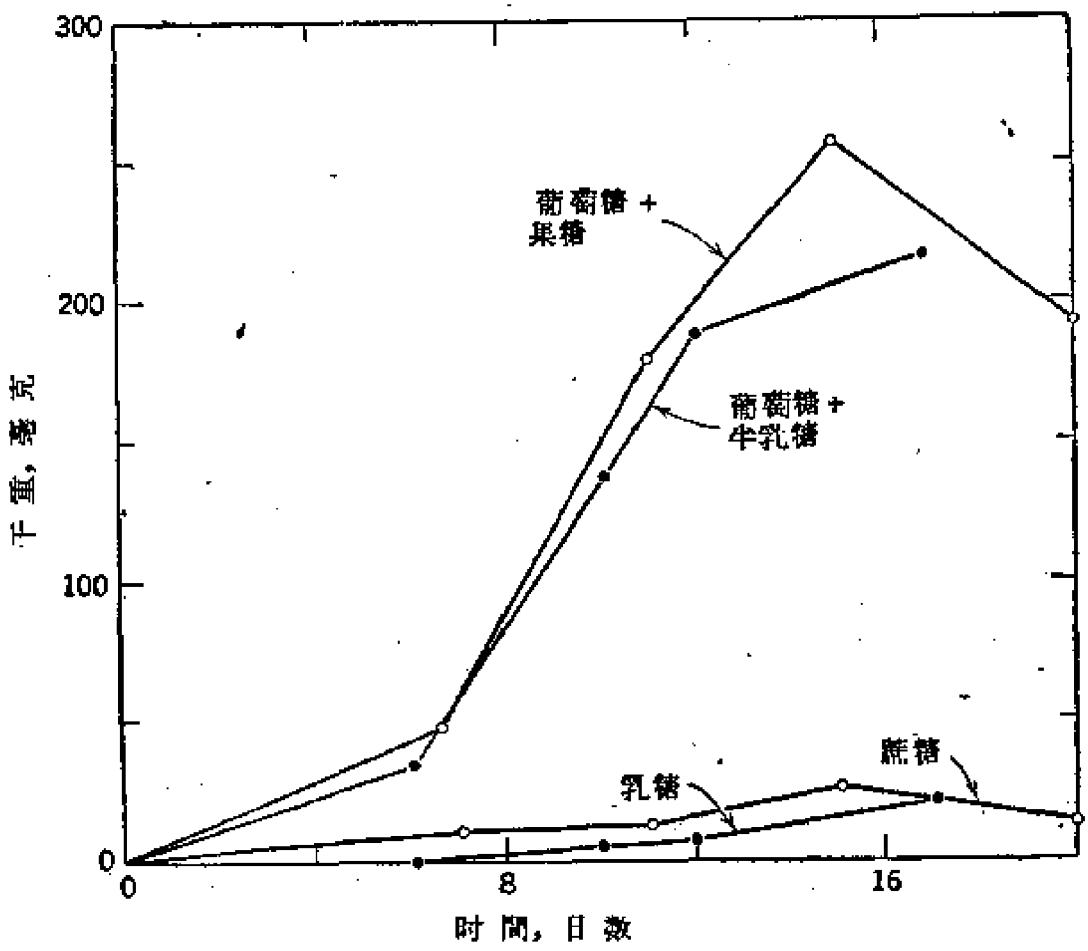



图1 在双糖类以及它們組成的已糖类的当量混合物上 *Schizothecium longicolle* 的生长。录自 Lilly 氏和 Barnett 氏的表解数据[1,1a]

## 四、多 糖 类

多糖类，顧名思义，是糖或糖衍生物的聚合物。虽然单位的数目可能小至 10，但是天然的多糖，大概都具有很高的分子量，而所含的糖单位，可达几千个。它們可分为两大类：儲备的或营养的多糖类（如淀粉、糖原和土木香粉）和結构的多糖类（如纖維糖、果胶物質和壳質）。結构的多糖，在細胞壁和其他外原生質的結构中发現者，一般都是不溶解的直鏈聚合物类；儲备的多糖类含有很大百分数的支鏈結构，而一般是較易溶解的[235]。对許多的多糖了解太少，尚不知应列入那一类。

**淀粉和有关的多糖类** 淀粉是植物的主要儲备多糖（事实上，不同植物的淀粉都是有些不同的），对大多数的眞菌和放綫菌，甚

至对較苛求的眞菌来說都是良好的碳源。一些被認可的論据，都提到用淀粉作为唯一的碳源时，有几种眞菌是不能生长的。这些包括了极为不同的分类学和生态学类型的代表性眞菌：紫黑粉菌(*Ustilago violacea*)[180]、*Rhizophlyctis rosea*[160]、*Psalliota bispora*、洋蘑菇(*P. campestris*)[216]、*Tricholoma imbricatum*[142]、虫霉属的种[242]、綠青霉[65]和 *Chalara quercina*[12]。綠青霉不能在淀粉上生长的原因是因为它不能生成淀粉酶[88]。

从淀粉首先水解成麦芽糖的事实，可以估計在淀粉上能够很好地生长，是伴随着很好地生长于麦芽糖上的能力[142]，但是一个不能利用麦芽糖的壺菌属的种在淀粉上却能少量地生长[45]。

大多数的研究人員曾采用"可溶性淀粉"(一个由酸处理的部分解聚的衍生物)，而不用天然的淀粉。生淀粉，除非其微粒組織是因加压灭菌而破坏，是不能支持 *Phymatotrichum omnivorum* 的生长，而事实上生淀粉是不为提純的淀粉酶所水解。当然由此会引起一个問題，就是植物病原菌及腐生菌(作用于未变化的植物物質的)，对于自然界植物淀粉的利用問題。

淀粉对生长来說，往往是比葡萄糖更好的基質；虽然关于这样的情况尚未曾进行詳細的研究，这个效应大概是因为淀粉沾染了生长因素，或者是因为此化合物的水解緩慢，因此酸的累积較葡萄糖被利用时为少。

糊精类是淀粉經过化学的或酶解的方法改变而成的，其結构尚未肯定，它們都是眞菌的理想碳源。淀粉和糊精作为碳源而言，其定量上的异点，在文献中常有报告，但除非对这些多糖的化学有更好的了解，是不易解释的。*Chalara quercina* 不能利用淀粉，但能在糊精上生长得很好[12]。

土木香粉是 D-果糖的聚合物，大概含有少量的 D-葡萄糖，是在菊科的几种，例如 *Dahlia* 中发現。它是不为作用于淀粉或蔗糖的酶所水解。少量的数据提出，它对許多的眞菌来說(但不是所有的眞菌)是良好的碳源。然而必須指出，土木香粉象所有的果聚糖(fructans)一样，是可以加热水解的，在仔細的研究中必須采用过濾

灭菌法[10]。

未經鉴定的細菌果聚糖大概可为天蓝色鏈霉菌及其有关的种所利用[127]。

糖原是动物和一些藻菌植物中儲备的多糖类，它是与淀粉，或更正确的說，与淀粉的支鏈淀粉部分十分相似的葡萄糖多糖类。在眞菌营养中对糖原未曾进行广泛的实驗，但数据中提出它們对极不相同的生态学类型的眞菌来說，是十分有用的[17,45,82,201]。可以預料，不能利用淀粉的眞菌亦不能利用糖原，因为据目前所知道的，同一个酶是可以侵袭这两种多糖的。

**半纖維素** 半纖維素包括植物細胞壁中一羣不溶解的多糖。总的說来，这一羣是沒有得到很好确訊的，而在文献中是存在着許多的混乱。常离析出的半纖維素部分包括戊聚糖，己聚糖和多糖醛酸甙；主要的成分大概是戊聚糖或甘露聚糖[235]。在木材和其他植物物質的半纖維素[85,169]的分裂中，眞菌是很活动的[143,179]；关于土壤中半纖維素分裂的早期文献曾由 Waksman 氏和 Diehm 氏总結[235]。

提純的戊聚糖可被曾經試驗过的大多数眞菌和放綫菌所侵袭[80,99,124,216,225]。

**纖維素** 纖維素是植物的主要結构的多糖，它是地球表面在生物学上的可利用碳的最大貯藏所，而它的分解作用——在其中眞菌起了很大的作用——在生态学上是非常重要的。在結构上，它是 D-葡萄糖的直綫型聚合体，其构型是一个 1,4-β-葡糖甙。在聚合物中个体的数目是很高的；每个直綫型鏈大概是和交鏈相接的。完全的水解产生葡萄糖，部分的水解产生双糖——纖維二糖。

关于眞菌利用纖維素的文献很多，是从十九世紀先鋒的植物病理学家的观察开始。可惜屢次依賴不恰当的判据，以致对此研究工作难以进行評价，而大多数工作的确实性是值得怀疑的。早年的文献曾由 McBeth 氏和 Scales 氏[123]，Otto 氏[147] 和 Waksman 氏[233] 总結。Siu 氏的論文[186]，特别关于織造品的变坏作用，提供了較近的研究工作中最为完整的調查資料。

曾使用几种方法以测定眞菌生长在纖維素和破坏纖維素的能力；其中有一些，如棉花纖維的侵蝕观察[56,147]和腐烂棉花纖維的断裂強度的損失的測定[71,214]，都能达到測定的目的，而不直接測定其生长。同样地，測定在纖維素上生长时气体的交換[55,107]亦可决定一种活性，这个活性不一定是生长的函数。

仅凭目視測定在滤紙上或其他纖維素物質上的生长目視測定法本身，作为生长指数或纖維素分解能力，是沒有价值的[126]。在含有再沉淀的纖維素的洋菜中的生长[123]，是同样不可靠的，大概因为当纖維素的制备时发生了化学变化[143]。

最为合理的定量測定法如下：

1. 在羧基甲基纖維素（一种可溶性纖維素的衍生物）上的生长或水解的測定[96]。然而，这个性質与纖維素分解能力的相互关系是不肯定的[163]。

2. 从复杂的天然物質中失去纖維素的化学測定法。这个方法曾被广泛地应用于木材[10,31,178]、稻草[143,222]、芻腐[117]、和其他物質[68,198]。对于天然的纖維素分解中所牵涉到的实际問題来說，它是最妥当的方法。当然具有在复杂的物質中所有的生长測定法的固有的困难：即纖維素可能不是主要的生长培养基。

3. 和試驗生物相接触的纖維質的重量損失測定法[162,233]。主要的混乱現象是剩余纖維素亦被計入菌絲体重量內；用碱处理[191]可以減少，但不能消除这个誤差。

4. 試驗生物在含有纖維素和一个溶解的氮源培养基中生长后，剩下的不溶解物質中的总氮或蛋白質氮的測定[142]。毫无疑問，这是最准确和最可靠的方法以測定眞菌在一个不含氮的不溶性基質，如纖維素中的眞正生长。可惜这个方法很少采用，因此尚不能詳細地与其他方法相比較。

曾經采用的各种方法并非經常相一致的，如杂色麴霉（*Aspergillus versicolor*）菌系似乎能够利用稻草的纖維[143]，但很明显地，它却不能引起棉織品可測量的損坏[126]。关于通过各种方法所报导的可以侵袭纖維素的眞菌的完整一覽表曾被編成[186]。很明显，半知

菌类和子囊菌綱的某些菌属中特别地富含能够分解纖維素的种。在担子菌綱中腐朽木材和分解芻腐的眞菌是很常見的，但不是普遍的。能够分解纖維素的菌属特别包括有蜜环蕈属（*Armillaria*）、陡头属（*Clitocybe*）、*Collybia*、絲核菌属（*Corticium*）、层孔菌属（*Fomes*）、小皮伞属（*Marasmius*）、*Mycena*、多孔菌属（*Polyporus*）、云芝属（*Polystictus*）、*Schizophyllum* 和韧皮菌属（*Stereum*）[31,118,164]。然而，必須指出，一个既定属的各个种，它們对纖維素的反应并不一定相同。这种現象在麴霉属[238]和口蘑（*Tricholoma*）[142]中已被很好地确定。文献中曾报导在一些种中，各种不同的菌系对羧基甲基纖維素的利用是有差别的[96]。

在藻菌綱中，壺菌目的許多成員可利用纖維素[45,233]。少数的数据指出，在芽枝卵菌目中沒有一个成員是能够分解纖維素的[34]。在水霉目中，几个属的成員很明显地产生一种水解濾紙纖維素的酶[16,173]，和在霜霉目（Peronosporales）中疫霉属（*Phytophthora*）的某些种一样[126]；这个可作为它們能够生长在纖維素上的初步証据。目前所研究的毛霉目中沒有一个成員是能够分解纖維素的[126,147,164,236]。

虽然由 Waksman 氏所总結的早年工作中提出放綫菌目的大多数的种是能够侵袭纖維素的，但証据尚是不够的。很肯定，鏈霉属的一些菌系和小单孢菌属（*Micromonospora*）的至少一个菌系可分解纖維素[36,93,143,162,222]，但究竟是否大多数的种都是如此，而放綫菌对自然界纖維素的分解作用中是否起很重要的作用，尚待测定。

关于不同分类类羣的纖維素分解能力的分布概念，必須記住，都是以少数的数据为根据，不仅經常在一个分类中只有几个分离物是被进行試驗的，而且試驗的条件，对所有可能利用纖維的眞菌不一定都是有利的。纖維素的利用是为这些因素所影响：如有效氮[108]、温度[126]、酸度[162]和其他的碳化合物的存在[85,142]。因此能够利用纖維素的眞菌似乎是比目前資料中所指出的为多。

分解纖維素的眞菌广布于土壤中，并且添加纖維素物質于土壤中可以增加分离出的眞菌数目。这些事实，使得大多数的研究

者都認为至少在需氧的条件下，和在适当的温度下，眞菌在土壤中对促使纖維素的分解，較能够分解纖維素的細菌起着更为重要的作用。然而土壤微生物学的操作法，都是那么的不精确，而对总土壤的微生物羣的了解是那么少，因此这个假定虽能引人注意，但尚无法証实。

在自然界中微生物发現（甚至經常发現）于纖維素基質上，但显然不能作为能够利用纖維素能力的証据。如象 *Pullularia pullulans* 是最常从曝露的棉布中分离出的一个生物，但它是不能够分解纖維素的[186]。

**壳質** 壳質是高等无脊椎动物結构的多糖，亦是許多眞菌的成分（第二章）。在化学上，它是 N-乙酰-D-α-氨基葡萄糖的直鏈型聚合物，各单位是为 β-1,4-葡糖甙鍵所連接。象纖維素一样，它是稳定的，而且在提純时結构不免改变，因此是难以提純的。

常发現生长在活的或死的节足动物外骨骼上的眞菌。虽然常常假定（大概是正确地）这些眞菌可侵袭壳質，但这个論据单独地不能証明这一点。在关于土壤眞菌和放綫菌的研究中曾报导在壳質上明显的生长和腐蝕[189]，关于在水生眞菌的研究中亦提到这一点[2,45]。然而应該得出結論：关于壳質或 N-乙酰-α-氨基葡萄糖的利用，尚沒有定量的和完全滿意的証据。上述的工作提示在眞菌中对这一問題的研究是值得进行的。壳質分解酶一定存在于极易自溶的眞菌中，且一个外細胞壳質分解酶可由鏈霉屬的种和一些眞菌所形成（第五章）。

**果胶物質** 果胶物質是植物細胞壁的多糖，一般是作为混合物而被离析出来，混合物的主要成分是甲基化的半乳糖醛酸的聚合物[235]。作为一个碳源，这个物質是很少受人注意的，虽然文献中曾提到在核果褐腐病核盘菌（*Sclerotinia cinerea*）[240] 和 *Psalliota bispora*[210] 生长时，果胶是供碳的。从作用于果胶物質的酶普遍存在于眞菌中（第五章），以及在酶生产的实驗中，采用果胶作为碳源的二个事实，大概可以确实地假定，它們可以为許多眞菌（寄生的或腐生的）所利用。

## 五、有机酸类

有机酸类对真菌来說是比糖較差的碳源。但是，除了所謂內在的可利用性外，有三种因素在特殊情况下对有机酸的利用是有干扰的。首先，有机酸在生理的 pH 值时往往是不滲入細胞中，所謂不滲性只是引証的而不是确証的，然而毫无疑問，它是酸类利用中的一个因素。第二，中和后的有机酸的利用引起培养物中 pH 值的升高，这样可能影响生长。这个現象說明了多次观察所指出，当生长在有机酸中时，如用銨盐为氮源是更好的[115,165,207]。銨阳离子的利用促使 pH 值降低，部分地或全部地抵銷了因酸的利用而碱化的效果。此外，如果培养基是中性或碱性时，对銨离子的利用是更为迅速的[134]。曾經辯論到[24]在有机酸类和銨盐之間存在着更为直接的反应，但似乎又未必是如此，且亦不需要作为所观察的現象的解释。

第三个因素，大概是仅仅有时属于重要的，是无机离子受某些有机酸类，如檸檬酸盐和酒石酸盐的螯合作用。然而这可因保持溶液中的重要离子而促进生长，或因除去这些离子而抑制生长[183]；这两个相反的效应那一个会发生，是依螯合复体及金属盐在所选定的培养物的 pH 中的可溶性而决定。

非脂肪酸的有机酸类中为眞菌最常利用的是檸檬酸盐、琥珀酸盐和苹果酸盐，它們都是葡萄糖的代謝物。大多数的数据是从普通的腐生物的研究而来，而其利用似乎是高度专性的。因此，*Penicillium janczewskii* 在琥珀酸盐上生长很好[23]，琥珀酸盐是爪哇青霉的較差的碳源[121]，而完全不为綠青霉所利用[65]。因为酸类或能滲透入細胞中，特别是糰酸，因此营养数据与細胞的酸代謝沒有必要的关联。

可被眞菌所利用的酒石酸，在結晶学和微生物学的历史中是如此的重要，一般不是眞菌的良好碳源，虽然它可被 *Memnoniella echinata* 所利用，象葡萄糖一样[150]。有些普通眞菌在酒石酸盐中的生长，曾由 Stadtman 等氏总結[190]；一种杂色麴霉的适应性的酒石

酸盐分解系統，曾被描述[10]。右旋光的同分异构体是优先被采用[70]。

草酸是为几种微生物所利用，如諾卡氏菌属(*Proactinomyces*)的种和米麴霉的菌系[137]，*Psalliota bispora*[116] 和几种細菌[104]。很可能草酸鈣和草酸鎂的不溶解使得这些离子从溶液中消除。其結果，在含草酸盐的培养基中生长受到限制。

丙二酸(malonic acid)可被少数的眞菌和放綫菌所利用，虽然它不是有利的碳源[23,92,99]。

关于在营养中多功能有机酸的概括研究曾由 Camp 氏[30]，Tamiya 氏[201] 和 Steinberg 氏[195] 提出报告。

低等脂肪酸——甲酸、乙酸、丙酸等——一般說来利用率是很差的，甚至是有毒的。事实上，丙酸是用作眞菌抑制剂。然而，有些眞菌，在这些酸中是能有一些生长，特别是在乙酸盐中；在碳的基础上言，乙酸盐对 *Allomyces javanicus* 来說，是和葡萄糖相等的[124]。定性的数据[175] 指出，乳节水霉(*Leptomitus lacteus*)可以在任何低等有机酸（包括一些对高等眞菌几乎都是一样地有毒的有机酸类在內）中生长。或者，低等眞菌利用脂肪酸比更广泛研究的高等眞菌为好。*Penicillium chrysogenum* 对乙酸盐的利用是強烈地受到 pH 的影响[95]。

在代謝研究中曾采用甲酸作为基质，而且很明显，它至少可以支持少量的生长[6,15,38,76]，但它不是良好碳源。然而它的低营养价值并不能排斥它或它的衍生物从在代謝中所起的活性作用。

## 六、类 脂 类

大概由于不溶于水的基质的应用在技术上有困难，因此对类脂化合物很少进行研究。然而許多眞菌是能够在粗的或純的天然脂类和油类中生长[62,89,162a]，这似乎是很清楚的。有时在研究代謝作用中发现同样的結果：有一些但不是所有的高等脂肪酸类可以支持大毛霉(*Mucor mucedo*)[197]和灰綠青霉(*Penicillium glaucum*)[212,213]的生长。Tausson 氏的定量数据[205]（見表 2）虽然由于沒有对照，

多少会減少它的意义，但很清楚指出脂肪类和脂肪酸类在不含其他碳源的培养基中可以被利用而且能支持生长。

表 2　黃麴霉对脂肪的利用率*

| 实　驗 | 碳　　源 | 干 重（毫克） | 利 用 率（%） |
|---|---|---|---|
| 1 | 椰子乳油 | 508.0 | 30.8 |
| | 椰子油 | 459.2 | — |
| 2 | 油酸 | 338.8 | — |
| | 硬脂酸 | 577.8 | 34.0 |
| | 軟脂酸 | 510.2 | 25.0 |
| | 甘油三硬脂酸酯 | 266.8 | 16.5 |
| | 甘油三軟脂酸酯 | 258.4 | 41.4 |

* 录自 Tausson[205].

曾經观察到，胆甾醇和其他的甾族化合物能支持諾卡氏菌属的种的生长[217,218]，而有一些眞菌，当用麦角甾醇作为碳源时，可以显明地生长[177]. 早先的关于粗制甾族化合物的研究工作，可能是沾染了其他碳化合物.

許多的眞菌和放綫菌在粗的或純的碳氫化合物上生长. 由 ZoBell 氏所总結[246,247] 的証据大部分只是观察性的. 不透明諾卡氏菌(*Proactinomyces opacus*)可在十二烷和十四烷[231]上生长，并能把它們氧化. 放綫菌类对于侵袭石蜡，其他碳氫化合物和甾族化合物，似乎是較眞菌更为活泼[60,98,219].

## 七、其他碳源

**純化合物类**　低等一羟脂族醇——甲醇、乙醇等——是不常被利用的，但是在甲醇[6]和乙醇[201]上，黑麴霉可以少量地生长. 关于醇类的研究要推 Stahl 氏和 Pessen 氏的研究最为广泛[192]；他們发現杂色麴霉在乙醇上生长很差，而在其他从甲醇至十一烷醇($C_1$ 至 $C_{11}$)的伯醇中是完全不生长的. 带有 12 至 18 个碳的醇可以支持杂色麴霉少量的生长，最适的鏈长度似为 13 至 15 个碳.

氨基酸当然可以供給碳和氮，而且許多都可作为碳的唯一来

源[139,203]。一般說来，如果在生长时，供給了足够的氨基酸碳，則氨的积累，使 pH 值上升至不利的高度，因此单独采用氨基酸时，在支持生长的数量上是不能与糖相比的。

在对可以利用氨基甲酸乙酯（urethane）作为唯一的碳源的放綫菌类进行分离时，采用优裕培养法，是得到成功的[176]。*Proactinomyces* 菌种以几种芳族化合物如酚、苯胺和硝基苯作为唯一的碳源时，可得显明的生长[133]。

**天然产物** 木質素是高分子量的复杂的无定形的聚合物，其个体在性質上是属芳香族的，但它的化学的和物理的結构尚是不明确的。它是一种植物产物，而且在木材中含量特别丰富。

根据植物物質經过純培养分解作用前后的分析，可以确認某些眞菌是能够把天然位置的木質素分解，就是說此木質素是和植物的其他物質結合起来的。然而，关于眞菌方面的証据只限于分解腐朽或破坏木材的担子菌。腐朽的木質素可被小皮伞属（*Marasmius*）、*Collybia*、*Mycena*、珊瑚菌属（*Clavaria*）的种和其他土壤寄生的伞菌很活泼地分解[118]。大多数被研究的眞菌种既可利用腐朽的木質素又能分解纖維素，但少数种似乎只能利用木質素[75,118]。

腐朽木材的担子菌很早就被区分为二个类型[63,64]：褐色腐朽眞菌，如 *Merulius domesticus*，主要是侵染木材的纖維素，和白色腐朽眞菌，如 *Polyporus annosus*，它侵染木質素更为迅速。Bavendamm 氏[11] 把这二个类型根据它們对单宁酸培养基的反应加以区别：白色腐朽眞菌則形成有色带（"氧化酶反应"）。关于这个反应的許多研究由 Gottlieb 氏和 Pelczar 氏的总結中[72]指出，視为这个反应起因的酶是多酚氧化酶（第六章）。这种酶一般是存在于，但不只限于，利用木質素的眞菌中。将褐色和白色腐朽分开，虽然是有用的，但不是絕对的——大多数的白色腐朽眞菌在分解过程的一个或另一个阶段可利用纖維素[31,81]。然而褐色腐朽眞菌并不显明地作用于木質素[35]，或者除非在木材分解至后阶段时才作用于木質素[169]。

在考虑到利用木质素作为唯一的碳源时，也就是說，沒有其他的植物物質的存在时，我們应該回忆到营养的研究是决定于充分明了基質的化学。由 Waksman 氏和 Hutchings 氏[226]所总結的大多数早年研究是否正确，是有疑問的，因为所采用的木質素似乎是沾染了糖和蛋白質的降解物[21,72]。最近一个制备法采用温和的程序被認为可产生一种不沾染的木質素[20]。关于这些物質的研究指出，白色腐朽眞菌可以利用它[149,220]；其他的木材腐朽的眞菌可能需要一个"馴化"时期，这就是說，在利用它以前，需要一个长的与基質接触的培养时期[49,71]。

虽然木質磺酸会从有眞菌生长的培养基中消失[1]，但在其他的研究中指出，木質磺酸盐与菌絲体形成一个复合体，因此其利用只是表观的[48]。

角蛋白是羊毛、头髮和羽毛中的不溶解蛋白質，自从 Ward 氏对馬甲爪团(*Onygena equina*)进行观察后，它被認为可能是眞菌生长中的一个基質。Jensen[97] 氏的报告中提到鏈霉屬的种在砂培养物中生长和氨的释放，是用角蛋白作为唯一的碳源和氮源。在角蛋白利用的总結中[237]，发現未經处理的羊毛是不能为一般的腐生眞菌所作用；活泼的角蛋白分解型都是肤癬菌类，特别是髮癬霉(*Trichophyton*) 和小孢霉屬 (*Microsporum*) 的种。石膏状小孢霉(*Microsporum gypseum*)在角蛋白和骨胶原上的作用曾由 Stahl 等氏加以分析[191]。

成功地利用含角蛋白物質作为壺菌的食物[101,102]以及 *Polychytrium aggregatum* 可以在角蛋白上显明地生长[2]，二个現象都指出：这些眞菌还沒有应用土壤和纖維微生物学的传統的程序分离出来。将它們作为天然的角蛋白破坏剂是值得研究的。

提純橡胶可被眞菌和放綫菌所作用[247]；如在純的碳氫化合物分解作用中，放綫菌似乎是更为活动的。

单宁可为几种普通的腐生物所利用[47,109,168]，大概是由一个适应性的单宁酸酶所完成的(第六章)，高友胶(Guayule)的粗制树脂可为几种眞菌所作用[3]。

## 八、碳营养中浓度因素

当在培养基中碳水化合物的浓度增加时，它的經济系数降低；虽然更多的糖可被利用，但是干重并不按照比例增加．显然地，碳水化合物是被轉化成代謝产物——二氧化碳，有机酸类，可溶性多糖等等．在超最适的葡萄糖浓度时，不能利用現存糖的情况亦会发生[119]．在这样情况下經济系数是不受影响．这两个有关的現象，肯定是归因于这个事实——培养基的其他的成分，特别是氮，在較高碳水化合物浓度时变成有限的．这就是說，在一定限度以內，倘若供給足够的氮时，生长可因較高量的碳水化合物而增加[27]．鋅和其他金屬的作用可能較氮的供給更为复杂[66]，但是当考虑到金屬对生长和代謝的影响时，关于更多的細胞合成将增加所有营养素需要量的簡单事实，是不应忽視的．

对許多眞菌来說，糖的增加超过最适点以上，会引起生长的絕对的和相对的降低．图2的数据中举出这类型反应的实例，这个反应在眞菌中是很普遍的[160, 166, 227]．虽然对大多数的类似的情况尚未进行分析，所涉及的因素几乎肯定的是由于毒性的代謝产物的生成．在虫霉属的种中葡萄糖高浓度的影响是显然可以增加培养基的酸度[242]，而由于机酸积累作用引起的 pH 降低，大概是在高糖浓度时生长較差的最为普遍的原因．

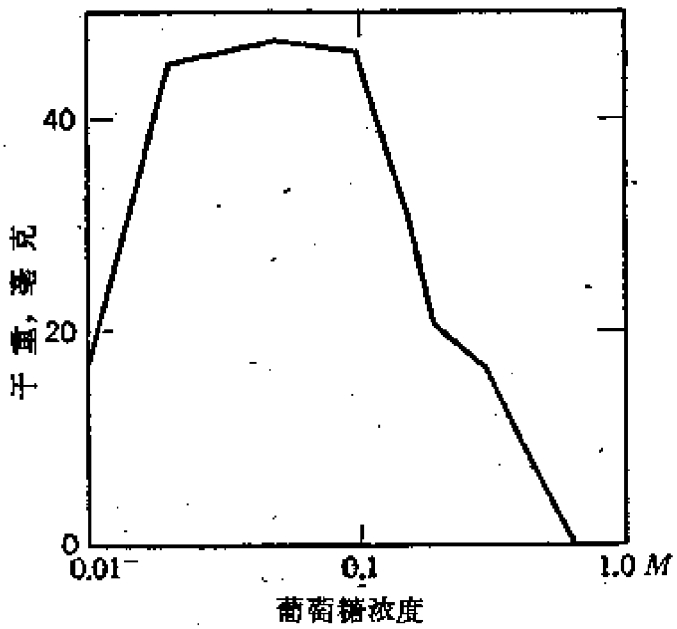


图2 葡萄糖浓度对 *Psalliota bispora* 的生长的影响．录自 Treschow 氏的表解数据[218]

足以引起明显的抑制生长的碳水化合物浓度，当然，可被培养基的其他成分所影响，特别是緩冲剂和氮源，但是，亦有特定的效

应. 因此,超过 0.2% 葡萄糖时, 紫黑粉菌的生长衰退[180],而只当超过 21.3% 时爪哇青霉的生长才衰退[227]. 虽然有关的数据是很少的,但似乎很可能在高糖浓度(超过 10%)能够很好生长的眞菌中,主要的限制生长的因素是渗透压力(第一章).

大概因为早先的关于眞菌的研究大都是涉及麴霉属和青霉属耐酸的种,一般所采用的培养基所含的可用碳水化合物量太高,以致对生长和代謝产生錯誤的看法. 在理想上,对每一个生物所用的碳水化合物量应該用实驗来决定; 或者根据一种粗略的实际經驗的法則,就一般常用于培养基中的氮量而論,在液体培养基中,2% 的可用的碳水化合物可被認为是最高限度. Westerdijk 氏[232]提出,眞菌的洋菜保存培养基中所含糖量不超过 3%.

## 九、酶的誘导:适应性的生长和混合碳源的利用

在本章中, 我們曾指出在眞菌中曾发生对基质的"适应性"利用. 在实施上,适应性的生长常常可由一种实驗观察出来;在这种实驗中,相当大量的孢子在一个既定的培养基中,只有在延长培养时間后才能生长. 这个生物可以說是使其本身适应于此碳源. 必須了解,在这样类型的試驗中,其結果是很可能——在一些例子中非常可能——以預先生存在接种体中的突变体的选择或在較长培养时間中生出的突变体作为解释.

在有关类型的实驗中, 发現如果眞菌培养在一种既定酶的基质上,可产生更多的这样的酶. 关于这个現象的文献很多,在过去 40 年中曾經总結了几次[4,37,110,245]. 淀粉酶、土木香粉酶、麦芽糖酶、蔗糖酶、脂酶、果胶-聚半乳糖醛酸酶和单宁酶都是在酶类中最为經常研究的. 用果胶-聚半乳糖醛酸酶所得的結果是典型的,就是在化学上与基质有关的物质亦能增加酶的生成[156],而且对基质的感应,在一些眞菌中发生而不在另一些眞菌中发生[26]. 現在必須強調說明,一个遺传的机制——在一个异核体 (heterocaryon) 中变种細胞和变种核的选择——在許多的例子中大約可作为一个生理的机制.

酶的誘导曾被解释为：受到特定的化学物質(誘导物)的感应而合成的特定酶朊的速率的相对增加[42]。在以前，注意力是集中于以特定的基質作为誘导物，而"适应性酶"这个名詞是用以表示一种酶，它只有在基質存在时才能形成或在数量上增加；結构性酶的定义是指一些酶在缺少基質或誘导物的有利的培养基中可以大量形成[103]。誘导物往往就是基質，但它可能是一个在化学上相关或不相关的化合物。在一个經典的实驗中[196]，大腸杆菌(*Escherichia coli*)的靜止細胞只当有甲酸盐存在时，进行培养，可以形成甲酸脱氫酶。

Landman 氏[111]曾指出，在能滿足上述需要量的条件下，粗糙鏈孢霉的乳糖酶(β-半乳糖甙酶)是被誘导出来，特别指出乳糖酶可因将靜止細胞处于一个誘导物中而形成(图 3)。数据中亦指出乳糖以外的糖类亦用作誘导物。靜止細胞的感应是与生长細胞略有不同，而其机制可能亦不一样。在粗糙鏈孢霉中誘导乳糖酶的时間較在酵母或大腸杆菌中誘导同一个酶所需的时間长得多。

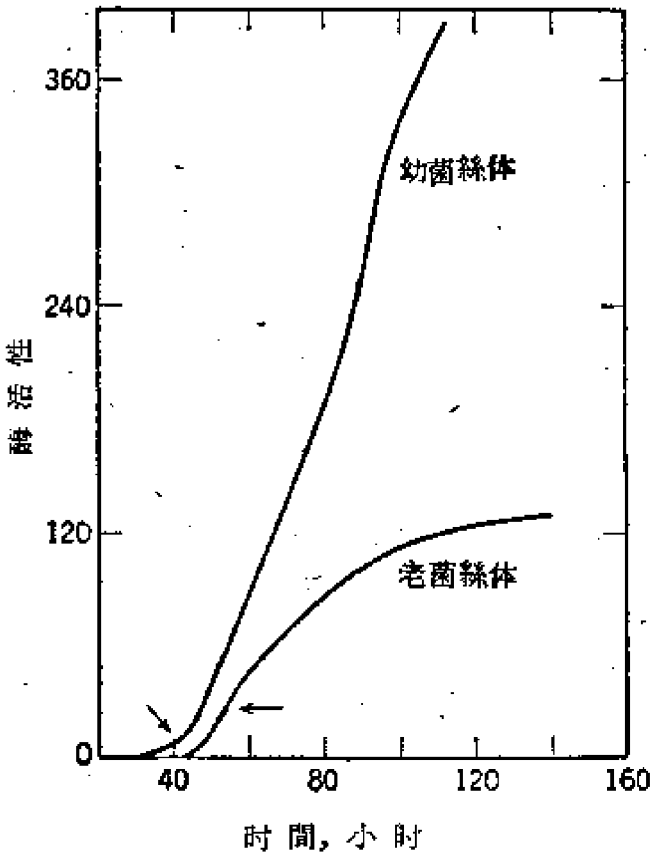



图 3　由粗糙鏈孢霉的靜止菌絲体形成的 β-半乳糖甙酶(乳酸酶)。矢形表示暴露于誘导的糖的时間。录自 O. E. Landman, Archives of Biochemistry and Biophysics, Vol. 52. p. 93—100 (1954)

前面所述的，到目前为止，是关于眞菌的唯一的說明。然而与 Monod 氏的意見相一致[132]，似乎可以合理地推测，至少有一些关于适应性生长和所曾提到的由于基質的刺激，而引起酶的形成的报告，事实上是牵涉到酶的誘

导，但是沒有絕对排斥遺传的变化.

在本章的前面，特别是关于眞菌在果糖和甘露糖上的生长，曾經提出采用混合碳源的結果，一部分可以誘导新酶作为解释. 明确地，少量葡萄糖对促进在果糖和甘露糖——这二种糖仅在較长迟延期(lag phase) 后才能支持生长——上的迅速生长，可以用这样的假說——葡萄糖容許充分的生长，因此对利用果糖和甘露糖所必需的一种酶可被合成——作为解释. 很自然地，在酶合成时必需有一些可利用的能量. 对靜止細胞說来，內生的儲备物或已够用，但以孢子为接种体，外来的能量来源可能是必需的.

关于混合碳源的利用的广泛数据，曾由 Lilly 氏和 Barnett 氏报告[116]. 一些眞菌如粪壳菌 (*Sordaria fimicola*) 和烟草根黑腐病霉(*Thielaviopsis basicola*)是按照前面的假說而行动的——它們只有在一种可利用的单糖供給下，才能在一种双糖，例如蜜弍糖上生长. 然而，用 *Gliomastix convoluta* 所得的結果并不能完全根据这个基础而解释，除非我們假定——沒有証实——供予酶合成能量的糖必須是相当高浓度的. 这些实驗因为在基本培养基中包括了天門冬酰胺，它可以供給一些碳，而变得复杂化.

Steinberg 氏的关于黑麴霉利用混合碳源的結果[194]，不能很好地用酶誘导的假說来解释. 在这里，二种不可被利用的化合物的混合物可支持很好的生长. 很清楚，从这些結果和前段所提到的那些結果，說明了不同碳源的相互作用是需要进一步研究的.

关于混合碳源的利用，必須指出：一个化合物的优先利用是很普遍的，如乙酸盐的利用是在葡萄糖之前[154] 和可溶性的糖类的利用是在复杂碳化合物之前[62,109,188].

眞菌在自然界中，通常生活在具有一个以上可利用的或潛存可利用的碳源的稀溶液中. 这些条件与一种单基質的純培养不大相似. 例如，对木質素和纖維素来說，因誘导酶作用的分解可較它們在培养基中分别作为唯一碳源时被微生物所分解更为迅速. 眞菌合成新酶的能力在生态学上的重要性——如果这个能力是很普遍的話——成为更深入研究这个問題的理由. 然而，我們希望这

些研究比較过去能够更好地利用其他微生物中誘导酶的研究所累积的經驗作为指导.

## 十、生长效率

在眞菌中生长的整个效率的几个指标曾被提出. 其中經济系数是最常測定的,最好的表示方式如下:

$$\frac{\text{菌絲体干重,克}}{\text{碳水化合物的消耗,克}} \times 100$$

有一些研究工作者采用此比率或其倒数而不乘以 100.

作为一个碳素利用效率的近似指标, 經济系数是很理想的. 更精确的指标——它更直接地考虑到能的数量——曾被設計出来[202,206,208,210].

当呼吸的二氧化碳和溶解的代謝产物在数量上是最小时, 可通过检查而知道經济系数是最大的. 因为这二者都是为培养条件所影响, 因此不能够制定出一个数值或甚至一个数值范围以作为总的眞菌的特征. 生长在稀培养基中的眞菌, 如果它生长所需的时間不超过它消耗碳水化合物所需的时間时, 則一般所具的經济系数范围在 20—35; 文献中亦曾报告几种較高的数值[119,161,205,209]. 极低的数值[77,228,230]大概反映了在高量碳水化合物培养基中生产了大量的可溶解的碳化合物.

經济系数, 虽然不受温度的影响[209], 但是可强烈地受基質[205], 金屬缺乏[29,158,167,182] 和氮营养[157,211] 的影响. 年龄的影响是各异的[28,155]. 可以預料, 当葡萄糖供給增加时, 經济系数減低[119,159,195].

以上所列所有的影响經济系数的因素, 几乎肯定是因改变所生成可溶性的代謝产物的数量而发生. 有这样一个目前尚未探究出的可能性,就是碳作为 $CO_2$ 而損失,是受到影响的,但是这一点似乎仍是可疑的. 低經济系数暗示着首先应在培养基中探求可溶性的碳化合物.

# 十一、总　結

碳营养最重要的一面是高度的特异性；眞菌在种之間和菌系之間的异点是常見的。然而，关于一些一般原理的探究曾經进行而且是应該进行的。其中一个原理是把碳营养与系統发育学联系起来。

在文献中，例如 Garrett 氏[69]曾經指出，眞菌的几个主要組别在纖維素和木质素利用上是不相同的。接合菌綱不能利用以上二种物质；在子囊菌綱和半知菌綱中，纖維素的利用是很普遍的；在担子菌綱中除了許多种都能在纖維素上生长外，还包括多数的已知可以利用木质素的眞菌。如果在壺菌目或在卵菌亚綱中裂解纖維素的能力不是普遍的話，則这个利用更复杂物质的进展便更为有意义了。

藻菌綱一般認为是眞菌的最原始的主要类型，具有一些营养上和代謝上的特征，根据这些特征可以比較明显地将它們与高等眞菌分别起来：

1. 可从碳水化合物中产生大量的乳酸的眞菌，都是藻菌綱(第六章)。

2. 能够在低氧张力下生长的眞菌，一般都屬藻菌綱(第一章)。当然，这个能力或与形成乳酸的能力是有关的。

3. 天然存在的眞菌中，仅有藻菌綱需要有机硫(第九章)。

4. 在藻菌綱中利用低脂肪酸的能力似乎比其他組更为普遍(81頁)，虽然有关的数据还是有限的。

碳营养的合用的理論体制的解释应用眞菌生态学之处可能較多于眞菌系統发育学（phylogeny）。上述的藻菌綱的特征可以它們和截至目前为止所研究的大多数眞菌的水生习性相关而得到理解，正象它們可用分类学或系統发育学来解释一样容易。担子菌綱菌根的碳营养是另一例子。論据是不完全的，而且不是十分滿意的，但是这一类型的碳营养只限于簡单糖类、淀粉和果胶物质[74,91,130,131,170]。因此，这些眞菌是与能够利用纖維素、木质素或二

者的分解劣腐或腐蝕木材的担子菌綱相反。然而，至少一个担子菌綱的菌根确可形成一个适应性的纖維素酶[142]。

毛霉目常被称为"糖眞菌"类羣，不能利用纖維素[26]。这个特征似乎是很确实的，虽然曾經适当地研究毛霉日是較少的。然而，在生态学上，"糖眞菌"包括了許多的半知菌，特别是麴霉屬和青霉屬的种，它們都是在富含新鮮有机物質和含糖物質的土壤中发現。因此"糖眞菌"和利用纖維素的眞菌的分綫是横切过分类的界限的，因为，例如麴霉屬的不同种可在这个类羣或那个类羣中发現。

在表1中收集了不同眞菌的碳营养的一些数据，可是所挑选的生物不能算是典型的。具有較广泛基質范围的生物包括一大类羣的土壤腐生物和植物寄生物——米麴霉、*Brevilegnia gracilis*、*Fusarium oxysporum* f. *Nicotianae*、*Memnoniella echinata*、綠青霉、苹果疫霉(*Phytophthora cactorum*)、*Psalliota bispora*、黑葡萄状穗霉(*Stachybotrys atra*)和天蓝色鏈霉菌。在比較上，表中水生的藻菌綱似乎是更为苛求的，土壤寄生的 *Brevilegnia gracilis* 和与它密切相关的水生菌 *Saprolegnia delica* 之間的对比是特别有益处的。另一方面，植物寄生物的 *Chalara quercina* 具有的营养范围是較水生的 *Pythiogeton* 的种更为狹窄。在这类型中最受限制的是寄生于昆虫上的 *Entomophthora coronata* 和水生的 *Polychytrium aggregatum*。

可以預測，寄生于动物体的眞菌，与細菌性寄生物类似，它們在营养上是专性的。可用的数据指出对碳源方面，这些眞菌事实上是不特别苛求的[140,200]。

在此可以提及一个附带的問題。在本章全文中，曾假設碳的利用是通过涉及己糖或己糖磷酸盐作为中間体的途径。然而表1中的数据列举了几个例子，在这些例子中葡萄糖是較次于一些其他的碳化合物；包括木糖、葡萄糖酸、双糖类或多糖类。关于这些情况都未曾进行研究。木糖或葡萄糖酸盐的优越性，意味着磷酸葡萄糖酸盐的氧化作用途径（第七章）是較其他的途径更为活泼，或者，一个化合物在偶然的条件下，如 pH 的关系、中間物的累积

作用、金属或生长因素的污染等等，或許較葡萄糖为优越。这种第二个解释在早先曾經提出，用以說明特别的双糖或多糖的优越性，然而，必須承認这个問題还是需要討論的。

从眞菌的碳营养方面总的看来，我們知識的缺乏是令人吃惊的。有几个类型——毛霉目和霜霉目（Peronosporales）都是例子——一或多或少是被忽視的。在一个屬中，不同种，特别是不同生境的种的比較研究，可能是最有价值的。关于营养能力的生化基础在目前大部分是推知的問題，例如，不能利用果糖或甘露糖，大概是有一个簡单的酶的基础。如上面討論过的，在眞菌中誘导的酶合成大部分是推測的。在本章中有一些所报告的数据，以及不曾采用的較多数据，是难以接受，而关于这种性質的要点是值得再进行研究的。最后，对自然界中营养的理解（在自然界中許多基質以低浓度而存在），是一个长远目标的发展，要达到此目标是迫切需要新的研究技术。

# 參 考 文 獻


1. Adams, G. A. and G. A. Ledingham. 1942. *Can. J. Research C*, 20: 101–107.
2. Ajello, L. 1948. *Am. J. Botany* 35: 135–140.
3. Allen, P. J., J. Naghski, and S. R. Hoover. 1944. *J. Bacteriol.* 47: 559–568.
4. Ammann, A. 1951. *Phytopathol. Z.* 18: 416–446.
5. Aschan, K. and B. Norkrans. 1953. *Physiol. Plantarum* 6: 564–583.
6. Baba, S. 1941. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 17: 109–110.
7. Ball, E. 1953. *Bull. Torrey Botan. Club* 80: 409–411.
8. Barnard, D. and F. Challenger. 1949. *J. Chem. Soc. (London)* 1949: 110–117.
9. Barner, H. D. and E. C. Cantino. 1952. *Am. J. Botany* 39: 746–751.
10. Barton, R. R. 1953. *Mycologia* 45: 533–547.
11. Bavendamm, W. 1927. *Ber. deut. botan. Ges.* 45: 357–367.
12. Beckman, C. H., J. E. Kuntz, and A. J. Riker. 1953. *Phytopathology* 43: 441–447.
13. Benedict, R. G., L. A. Lindenfelser, F. H. Stodola, and D. H. Traufler. 1951. *J. Bacteriol.* 62: 487–497.
14. Benedict, R. G., T. G. Pridham, L. A. Lindenfelser, and R. W. Jackson. 1955. *Appl. Microbiol.* 3: 1–6.
15. Bernhauer, K. and F. Slanina. 1933. *Biochem. Z.* 264: 109–112.
16. Bhargava, K. S. 1943. *J. Indian Botan. Soc.* 22: 85–99.
17. Bhargava, K. S. 1945. *Lloydia* 8: 60–68.
18. Blank, L. M. and P. J. Talley. 1941. *Am. J. Botany* 28: 564–569.
19. Blumer, S. 1937. *Arch. Mikrobiol.* 8: 458–478.
20. Brauns, F. E. 1939. *J. Am. Chem. Soc.* 61: 2120–2127.
21. Brauns, F. E. 1952. *The Chemistry of Lignin.* New York: Academic Press, pp. 808.
22. Bretzloff, C. W., Jr. 1954. *Am. J. Botany* 41: 58–67.
23. Brian, P. W., P. J. Curtis, and H. G. Hemming. 1946. *Trans. Brit. Mycol Soc.* 29: 173–187.
24. Brian, P. W., P. J. Curtis, and H. G. Hemming. 1947. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 135: 106–132.
25. Brown, W. and R. K. S. Wood. 1953. *Symposium Soc. Gen. Microbiol.* 3: 326–339.
26. Burges, A. 1939. *Broteria, Sér. trimestral*, 8: 64–81.
27. Burkholder, P. R. and I. McVeigh. 1940. *Am. J. Botany* 27: 634–640.
28. Butkewitsch, W. 1922. *Biochem. Z.* 131: 338–350.
29. Butkewitsch, W. and W. G. Orlow. 1922. *Biochem. Z.* 132: 556–565.
30. Camp, A. F. 1923. *Ann. Missouri Botan. Garden* 10: 213–298.
31. Campbell, W. G. 1932. *Biochem. J. (London)* 26: 1829–1838.
32. Cantino, E. C. 1949a. *Am. J. Botany* 36: 95–112.
33. Cantino, E. C. 1949b. *Am. J. Botany* 36: 747–756.
34. Cantino, E. C. 1950. *Quart. Rev. Biol.* 25: 269–277.
35. Cartwright, K. St. G. and W. P. K. Findlay. 1946. *Decay of Timber and Its Prevention*, London: H. M. Stationery Office, pp. 294.
36. Cheldelin, V. H. and T. E. King. 1953. *Ann. Rev. Microbiol.* 7: 113–142.
37. Christensen, J. J. and J. M. Daly. 1951. *Ann. Rev. Microbiol.* 5: 57–70.
38. Chrzaszcz, T. and M. Zakomorny. 1935. *Biochem. Z.* 279: 64–75.
39. Cochrane, V. W. 1952. *J. Bacteriol.* 63: 459–471.
40. Cochrane, V. W. and J. E. Conn. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 213–218.
41. Cochrane, V. W., H. D. Peck, Jr., and A. Harrison. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 17–23.
42. Cohn, M., J. Monod, M. R. Pollock, S. Spiegelman, and R. Y. Stanier. 1953. *Nature (London)* 172: 1096.
43. Conn, H. J. 1921. *N. Y. State Agr. Exp. Sta. (Geneva, N. Y.) Bull.* 83: 1–26.

44. Coram, C. J. 1942. *Botan. Gaz.* 103: 740–750.
45. Crasemann, J. M. 1954. *Am. J. Botany* 41: 302–310.
46. Czapek, F. 1903. *Beitr. Chem. Physiol. Path.* 3: 47–66.
47. Davis, D., P. E. Waggoner, and A. E. Dimond. 1953. *Nature (London)* 172: 959.
48. Day, W. C., S. Gottlieb, and M. J. Pelczar, Jr. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 78–81.
49. Day, W. C., M. J. Pelczar, Jr., and S. Gottlieb. 1949. *Arch. Biochem. Biophys.* 23: 360–369.
50. DeLey, J. and J. Vandamme. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 162–171.
51. Dietzel, E., H. Behrenbruch, and M. Eucken. 1950. *Arch. Mikrobiol.* 15: 179–184.
52. Dimond, A. E. and G. L. Peltier. 1945. *Am. J. Botany* 32: 46–50.
53. Doudoroff, M. 1951. In W. D. McElroy, and B. Glass (eds.), *Phosphorus Metabolism,* Vol. I, p. 42–48. Baltimore: Johns Hopkins Press.
54. Dox, A. W. and R. E. Neidig. 1912. *Biochem. Z.* 46: 397–402.
55. Dubos, R. J. 1928a. *Ecology* 9: 12–27.
56. Dubos, R. J. 1928b. *J. Bacteriol.* 15: 223–234.
57. Ehrensvärd, G. 1955. *Exp. Cell Research Suppl.* 3: 102–109.
58. Emerson, R. and E. C. Cantino. 1948. *Am. J. Botany* 35: 157–171.
59. Englis, D. T. and D. J. Hanahan. 1945. *J. Am. Chem. Soc.* 67: 51–54.
60. Erikson, D. 1941. *J. Bacteriol.* 41: 277–300.
61. Estienne, V., E. Castagne, and E. Bertrand. 1947. *Bull. soc. chim. biol.* 29: 620–627.
62. Eyre, J. C. 1932. *Ann. Appl. Biol.* 19: 351–369.
63. Falck, R. 1926. *Ber. deut. botan. Ges.* 44: 652–664.
64. Falck, R. and W. Haag. 1927. *Ber. deut. chem. Ges.* 60: 225–232.
65. Fergus, C. L. 1952. *Mycologia* 44: 183–189.
66. Foster, J. W. 1949. *Chemical Activities of Fungi.* New York: Academic Press, pp. 648.
67. Fruton, J. S. and S. Simmonds. 1953. *General Biochemistry.* New York: John Wiley and Sons, pp. 940.
68. Fuller, W. H. and A. G. Norman. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 667–671.
69. Garrett, S. D. 1951. *New Phytologist* 50: 149–166.
70. Górski, F. 1937. *Bull. intern. acad. polon. sci. Classe sci. math. nat., Sér. B,* 1, 1937: 89–105.
71. Gottlieb, S., W. C. Day, and M. J. Pelczar, Jr. 1950. *Phytopathology* 40: 926–935.
72. Gottlieb, S. and M. J. Pelczar, Jr. 1951. *Bacteriol. Revs.* 15: 55–76.
73. Greathouse, G. A., D. E. Klemme, and H. D. Barker. 1942. *Ind. Eng. Chem. Anal. Ed.* 14: 611–620.
74. Harley, J. L. 1952. *Ann. Rev. Microbiol.* 6: 367–386.
75. Harris, G. C. M. 1945. *Ann. Appl. Biol.* 32: 38–39.
76. Harrold, G. E. and M. Fling. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 399–406.
77. Harter, L. L. and J. L. Weimer. 1921. *J. Agr. Research* 21: 211–226.
78. Haskins, R. H. and W. H. Weston, Jr. 1950. *Am. J. Botany* 37: 739–750.
79. Hawker, L. E. and S. D. Chaudhuri. 1946. *Ann. Botany* 10: 185–194.
80. Hawkins, L. A. 1915. *Am. J. Botany* 2: 375–388.
81. Hawley, L. E., L. C. Fleck, and C. A. Richards. 1928. *Ind. Eng. Chem.* 20: 504–507.
82. Herrick, J. A. 1940. *Ohio J. Sci.* 40: 123–129.
83. Hestrin, S. 1948. *Wallerstein Lab. Commun.* 11: 193–207.
84. Hestrin, S. 1949. *Wallerstein Lab. Commun.* 12: 45–54.
85. Heuser, E., B. F. Shema, W. Shockley, J. W. Appling, and J. F. McCoy. 1949. *Arch. Biochem.* 21: 343–350.

86. Hill, E. G. and A. R. Patton. 1947. *Science* 105: 481–482.
87. Hofmann, E. 1931. *Biochem. Z.* 243: 423–428.
88. Holden, M. 1950. *Biochem. J. (London)* 47 426–431.
89. Horowitz-Wlassowa, L. M. and M. J Livschitz 1935. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 92: 424–435.
90. Horr, W. H. 1936. *Plant Physiol.* 11: 81–99.
91. How, J. E. 1940. *Ann. Botany* 4: 135–150.
92. Hubbard, C. V. and H. H. Thornberry 1950 *Trans. Illinois State Acad. Sci.* 43: 61–74.
93. Hungate, R. E. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 51–56.
94. Ingraham, J. L. and R. Emerson. 1954 *Am. J. Botany* 41: 146–152.
95. Jarvis, F. G. and M. J. Johnson. 1947. *J. Am. Chem. Soc.* 69: 3010-3017.
96. Jeffreys, E. G., P. W. Brian, H. G. Hemming, and D. Lowe. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 9: 314–341.
97. Jensen, H. L. 1930. *J. Agr. Sci.* 20: 390–398.
98. Jensen, H. L. 1931. *Proc. Linnean Soc. N. S. Wales* 56: 345–370.
99. Jermyn, M. A. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 48–69.
100. Johnson, G. T. and A. C. Jones. 1941. Mycologia 33: 424–433.
101. Karling, J. S. 1946. *Am. J. Botany* 33: 751–757.
102. Karling, J. S. 1947. *Am. J. Botany* 34: 27–32.
103. Karström, H. 1938. *Ergeb. Enzymforsch.* 7: 350–376.
104. Khambata, S. R. and J. V. Bhat. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 505–507.
105. Kita, D. A. and W. H. Peterson. 1953. *J. Biol. Chem.* 203: 861–868.
106. Klein, H. P. and M. Doudoroff. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 739–750.
107. Klemme, D. E. 1942. *J. Bacteriol.* 43: 171–180.
108. Klemme, D. E., G. A. Greathouse, K. Bollenbacher, and S. Pope. 1945. *U. S. Dept. Agr. Circ. No.* 737: 1–11.
109. Knudson, L. 1913. *J. Biol. Chem.* 14: 159–184, 185–202.
110. Kylin, R. 1914. *Jahrb. wiss. Botan.* 53: 465–501.
111. Landman, O. E. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 52: 93–109.
112. Landman, O. E. and D. M. Bonner. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 41: 253–265.
113. Leben, C. and G. W. Keitt. 1948. *Am. J. Botany* 35: 337–343.
114. Lein, J., D. C. Appleby, and P. S. Lein. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 34: 72–80.
115. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1940. *Am. J. Botany* 27: 18–26.
116. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1953. *West Va. Univ. Agr. Exp. Sta. Bull.* 362T: 5–58.
116a. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1956. *Am. J. Botany* 43: 709–714.
117. Lindeberg, G. 1944. *Symbolae Botan. Upsalienses* 8 (2): 1–183.
118. Lindeberg, G. 1946. *Arkiv Botan.* 33A (10): 1–16.
119. Lockwood, L. B. and G. E. N. Nelson. 1946a. *Arch. Biochem.* 10: 365–374.
120. Lockwood, L. B. and G. E. N. Nelson. 1946b. *J. Bacteriol.* 52: 581–586.
121. Lockwood, L. B., G. E. Ward, O. E. May, H. T. Herrick, and H. T. O'Neill. 1934. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 90: 411–425.
122. Lwoff, A., H. Ionescu, and A. Gutmann. 1949. *Compt. rend. (Paris)* 228: 342–344.
123. McBeth, I. G. and F. M. Scales. 1913. *U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull.* 266: 1–52.
124. Machlis, L. 1953. *Am. J. Botany* 40: 460–464.
125. McKeen, W. E. 1956. *Science* 123: 509.
126. Marsh, P. B., K. Bollenbacher, M. L. Butler, and K. B. Raper. 1949. *Textile Research J.* 19: 462–484.
127. Martin, J. P. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 349–360.

128. Mehrotra, B. S. 1949. *J. Indian Botan. Soc.* 28: 108–124.
129. Mehrotra, B. S. 1951. *Lloydia* 14: 122–128.
130. Melin, E. 1925. *Untersuchungen über die Bedeutung der Baum-Mykorrhiza.* Jena: Gustav Fischer, pp. 152.
131. Melin, E. 1948. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 30: 92–99.
132. Monod, J. 1947 *Growth* 11: 223–289.
133. Moore, W. F. 1949. *J. Gen. Microbiol.* 3: 143–147.
134. Morton, A. G. and A. Macmillan. 1954. *J. Exp. Botany* 5: 232–252
135. Moyer, A. J. and R. D. Coghill. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 57–78.
136. Mudge, C. S. 1917 *J. Bacteriol.* 2: 403–415.
137. Müller, H. 1950. *Arch. Mikrobiol.* 15: 137–148.
138. Newth, F. H. 1951. *Advances in Carbohydrate Chem.* 6: 83–106.
139. Nickerson, W. J. and R. R. Mohan. 1953. *Intern. Congr. Microbiol., 6th Congr. Rome,* 5: 137–146.
140. Nickerson, W. J. and J. W. Williams. 1947. In W. J. Nickerson (ed.), *Biology of Pathogenic Fungi.* p. 130–156, Waltham, Mass.: The Chronica Botanica Co.
141. Nord, F. F. and E. W. Engel. 1938. *Biochem. Z.* 296: 153–170.
142. Norkrans, B. 1950. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 5–126.
143. Norman, A. G. 1931. *Ann. Appl. Biol.* 18: 244–259.
144. Obaton, F. 1932. *Compt. rend.* (*Paris*) 194: 302–304.
145. O'Connor, R. C. 1940. *Biochem. J.* (*London*) 34: 1008–1011.
146. Oddoux, L. 1952. *Compt. rend.* (*Paris*) 234: 654–657.
147. Otto, H. 1916. *Beitr. Allgem. Botan.* 1: 190–260.
148. Pasteur, L. 1860. *Compt. rend.* (*Paris*) 51: 298–299.
149. Pelczar, M. J., Jr., S. Gottlieb, and W. C. Day. 1950. *Arch. Biochem.* 25: 449–451.
150. Perlman, D. 1948a. *Am. J. Botany* 35: 36–41.
151. Perlman, D. 1948b. *Am. J. Botany* 35: 360–363.
152. Perlman, D. 1950. *Bull. Torrey Botan. Club* 77: 103–109.
153. Perlman, D., D. A. Kita, and W. H. Peterson. 1946. *Arch. Biochem.* 11: 123–129.
154. Peterson, W. H. 1946–1947., *Harvey Lectures, Ser.* 42: 276–302.
155. Peterson, W. H., E. B. Fred, and E. G. Schmidt. 1922. *J. Biol. Chem.* 54: 19–34.
156. Phaff, H. J. 1947. *Arch. Biochem.* 13: 67–81.
157. Pinck, L. A. and F. E. Allison. 1944. *Soil Sci.* 57: 155–161.
158. Porges, N. 1932. *Botan. Gaz.* 94: 197–205.
159. Prill, E. A., P. R. Wenck, and W. H. Peterson. 1935. *Biochem. J.* (*London*) 29: 21–33.
160. Quantz, L. 1943. *Jahrb. wiss. Botan.* 91: 120–168
161. Raaf, H. 1941. *Arch. Microbiol.* 12: 131–182.
162. Reese, E. T. 1947. *J. Bacteriol.* 53: 389–400.
162a. Reese, E. T., H. Cravetz, and G. R. Mandels. 1955. *Farlowia* 4: 409–421.
163. Reese, E. T. and M. H. Downing. 1951. *Mycologia* 43: 16–28.
164. Reese, E. T. and H. S. Levinson. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 345–366.
165. Reischer, H. 1951. *Mycologia* 43: 319–328.
166. Reitsma, J. 1932. *Phytopathol. Z.* 4: 461–522.
167. Rippel, A. and G. Behr. 1934. *Arch. Mikrobiol.* 5: 561–577.
168. Rippel, A. and J. Keseling. 1930. *Arch. Mikrobiol.* 1: 60–77.
169. Robak, H. 1942. *Med. Vestl. Forst. Forsøksstation* 7(3): 1–248.
170. Romell, L.-G. 1938. *Svensk Botan. Tidskr.* 32: 89–99.
171. Rothstein, A. 1954. *Symposia Soc. Exp Biol.* 8: 165–201.
172. Ryan, F. J., G. W. Beadle, and E. L. Tatum. 1943. *Am. J. Botany* 30: 784–799.

173. Saksena, R. K. and S. K. Bose. 1944. *J. Indian Botan. Soc.* 23: 108–112.
174. Satina, S. and A. F. Blakeslee. 1928. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 14: 229–235.
175. Schade, A. L. 1940. *Am. J. Botany* 27: 376–384.
176. Schatz, A., H. D. Isenberg, A. A. Angrist, and V. Schatz. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 1–4.
177. Schatz, A., K. Savard, and I. J. Pintner. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 117–125.
178. Scheffer, T. C. 1936. *U. S. Dept. Agr. Tech. Bull. No. 527:* 1–45.
179. Schmidt, E. G., W. H. Peterson, and E. B. Fred. 1923. *Soil Sci.* 15: 479–488.
180. Schopfer, W. H. and S. Blumer. 1938. *Arch. Mikrobiol.* 9: 305–367.
181. Schopfer, W. H. and M. Guilloud. 1945. *Z. Vitaminforsch.* 16: 181–296.
182. Schulz, G. 1937. *Planta* 27: 196–218.
183. Schutter, J. and P. W. Wilson. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 446–454.
184. Shirakawa, H. S. 1955. *Am. J. Botany* 42: 379–384.
185. Sistrom, D. E. and L. Machlis. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 50–55.
186. Siu, R. G. H. 1951. *Microbial Decomposition of Cellulose.* New York: Reinhold Publ. Corp., pp. 531.
187. Siu, R. G. H., R. T. Darby, P. R. Burkholder, and E. S. Barghoorn. 1949. *Textile Research J.* 19: 484–488.
188. Siu, R. G. H. and J. W. Sinden. 1951. *Am. J. Botany* 38: 284–290.
189. Skinner, C. E. and F. Drāvis. 1937. *Ecology* 18: 391–397.
190. Stadtman, T. C., R. H. Vaughn, and G. L. Marsh. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 691–700.
191. Stahl, W. H., B. McQue, G. R. Mandels, and R. G. H. Siu. 1950. *Textile Research J.* 20: 570–579.
192. Stahl, W. H. and H. Pessen. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 30–35.
193. Stanier, R. Y. 1942. *Bacteriol. Revs.* 6: 143–196.
194. Steinberg, R. A. 1939. *J. Agr. Research* 59: 749–764.
195. Steinberg, R. A. 1942. *J. Agr. Research* 64: 615–633.
196. Stephenson, M. and L. H. Stickland. 1933. *Biochem. J. (London)* 27: 1528–1532.
197. Stern, A. M., Z. J. Ordal, and H. O. Halvorson. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 24–27.
198. de Stevens, G. and F. F. Nord. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 3326–3328.
199. Stevens, N. E. and R. A. Chapman. 1942. *Phytopathology* 32: 184.
200. Stockdale, P. 1953. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 28: 84–104.
201. Tamiya, H. 1932. *Acta Phytochim. (Japan)* 6: 1–129.
202. Tamiya, H. 1942. *Advances in Enzymol.* 2: 183–238.
203. Tamiya, H. and S. Usami. 1940. *Acta Phytochim. (Japan)* 11: 261–298.
204. Tatum, E. L., R. W. Barratt, and V. M. Cutter, Jr. 1949. *Science* 109: 509–511.
205. Tausson, W. O. 1928. *Biochem. Z.* 193: 85–93.
206. Tausson, W. O. 1935. *Mikrobiologiya* 4: 166–175.
207. Tempel, E. 1931. *Arch. Mikrobiol.* 2: 40–71.
208. Terroine, E. F. and R. Bonnet. 1930. *Bull. soc. chim. biol.* 12: 10–19.
209. Terroine, E. F. and R. Wurmser. 1922a. *Bull. soc. chim. biol.* 4: 519–567.
210. Terroine, E. F. and R. Wurmser. 1922b. *Compt. rend. (Paris)* 174: 1435–1437.
211. Terroine, E. F. and R. Wurmser. 1922c. *Compt. rend. (Paris)* 175: 228–230.
212. Thaler, H. and W. Eisenlohr. 1941. *Biochem. Z.* 308: 88–102.
213. Thaler, H. and G. Geist. 1939. *Biochem. Z.* 302: 121–136.
214. Thom, C., H. Humfeld, and H. P. Holmes. 1938. *Am. Dyestuff Reptr.* 23: 581–586.
215. Thorne, C. B. and W. H. Peterson. 1948. *J. Biol. Chem.* 176: 413–429.
216. Treschow, C. 1944. *Dansk botan. Arkiv* 11(6): 1–180.
217. Turfitt, G. E. 1944. *J. Bacteriol.* 47: 487–493.
218. Turfitt, G. E 1947. *J. Bacteriol.* 54: 557–562.
219. Umbreit, W. W. 1939. *J. Bacteriol.* 38: 73–89.

220. Van Vliet, W. F. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 15: 211–216.
221. Waksman, S. A. 1919. *Soil Sci.* 8: 71–215.
222. Waksman, S. A. 1931. *Arch. Mikrobiol.* 2: 136–154.
223. Waksman, S. A. 1932. *Principles of Soil Microbiology*, 2d ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co., pp. 894.
224. Waksman, S. A. 1940. *Botan. Rev.* 6: 637–665.
225. Waksman, S. A. and R. A. Diehm. 1931. *Soil Sci.* 32: 73–95, 97–117.
226. Waksman, S. A. and I. J. Hutchings. 1936. *Soil Sci.* 42: 119–130.
227. Ward, G. E., L. B. Lockwood, O. E. May, and H. T. Herrick. 1935. *Ind. Eng. Chem.* 27: 318–322.
228. Ward, G. E., L. B. Lockwood, O. E. May, and H. T. Herrick. 1936. *J. Am. Chem. Soc.* 58: 1286–1288.
229. Ward, H. M. 1899. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B*, 191: 269–291.
230. Wassiljew, G. M. 1935. *Biochem. Z.* 278: 226–234.
231. Webley, D. M. and P. C. DeKock. 1952. *Biochem. J. (London)* 51: 371–375.
232. Westerdijk, J. 1947. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 12: 223–231.
233. Whiffen, A. J. 1941. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 57: 321–330.
234. Whiffen, A. J. 1945. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 61: 114–123.
235. Whistler, R. L. and C. L. Smart. 1953. *Polysaccharide Chemistry*. New York: Academic Press, pp. 493.
236. White, W. L., R. T. Darby, G. M. Stechert, and K. Sanderson. 1918. *Mycologia* 40: 54–84.
237. White, W. L., G. R. Mandels, and R. G. H. Siu. 1950. *Mycologia* 42: 199–223.
238. White, W. L., R. G. H. Siu, and E. T. Reese. 1948. *Bull. Torrey Botan. Club* 75: 604–632.
239. Wigglesworth, V. B. 1948. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 23: 408–451.
240. Willaman, J. J. 1920. *Botan. Gaz.* 70: 221–229.
241. Wilson, W. E. 1942. *Phytopathology* 32: 130–140.
242. Wolf, F. T. 1951. *Bull. Torrey Botan. Club* 78: 211–220.
243. Wolf, F. T. 1955. *Bull. Torrey Botan. Club* 82: 343–354.
244. Wooster, R. C. and V. H. Cheldelin. 1945. *Arch. Biochem.* 8: 311–320.
245. Young, V. H. 1918. *Plant World* 21: 75–87, 114–133.
246. ZoBell, C. E. 1946. *Bacteriol. Revs.* 10: 1–50.
247. ZoBell, C. E. 1950. *Advances in Enzymol.* 10: 443–486.

# 第四章　碳代謝

## 第一部分　引　言

单就所报导的碳代謝調查研究工作的庞大数量而言，为方便起見有必要把它細分为若干題目．本章和以下两章是牽涉到眞菌所引起的碳化合物的主要的轉換，不包括在含氮化合物的代謝中主要的轉換(第八章)，又有一些放在呼吸章中(第七章)来討論是較好的．

从广义方面来說，碳代謝的生理学上的問題有二：細胞利用化合物的条件和細胞制造化合物的条件．这些引起二个相对应的生化上的問題，即裂解的途径和生物合成的途径．天然存在的各种化合物及各种过程亦是引人注意的．对任一类化合物来說，資料都是不完全的；例如对酸生成的生理学的了解程度，是較对酸生成时所涉及的生物合成的途径为多，而关于酸类裂解的精确資料是极少的．許多目前已发現有趣的化合物大部分都是被視为新奇之物，因为它們在生理学上的意义或其生物合成都未曾探究清楚，但至少在討論眞菌生理学时，可举出一些例子，似乎是恰当的．

因为对于累积量很大的代謝物所进行的研究是如此之多，因此，回忆一下大多数眞菌在培养物中专門形成細胞物質和二氧化碳是有益的．在 Whitaker 氏研究的四十种担子菌类中[21]，只有 3 种产生了較大数量的可溶性碳化合物．Birkinshaw 氏、Raistrick 氏等的經典研究中，是用普通的腐生物在含較高糖量的培养基中生长，縱使在这样条件下，仍然发現青霉属、麴霉属和其他属的許多的种只形成二氧化碳和細胞物質．亦可很稳妥地假定，生长在土壤中的眞菌所累积的产物并不和它們在純培养物中所产生的一样．

碳平衡的研究供予所涉及的代謝类型以重要的資料．Birkin-

shaw 氏和 Raistrick 氏的方法[6]仍是有价值的，又最近曾出現了更多的方法[18]。表 1 說明了一个典型的碳和氧化-还原作用的平衡。碳平衡的測定曾在許多半知菌中[2,4,5,12,15,20]，和几个低等藻菌[8,13]和高等眞菌中[3,18,21] 进行过。碳平衡意味着一个氧化-还原的平衡，并不是常为人們所理解的；如果氧化的产物不能認为是得自还原的产物，則一定存在着一些錯誤的。

表 1　在黑麴霉中碳和氧化-还原平衡[18]

| | mM | 碳 mM | 氧化-还原数值（每克分子*） | 总氧化-还原数值 |
|---|---|---|---|---|
| 所用的基质 | | | | |
| 葡萄糖 | 38.0 | 228.0 | 0.0 | 0.0 |
| 氯化銨 | 1.96 | | 0.0 | 0.0 |
| 氧 | 109.36 | | 2.0 | 218.6 |
| 总計 | | 228.0 | | 218.6 |
| 所生成的产物 | | | | |
| 二氧化碳 | 88.20 | 88.20 | 2.0 | 176.4 |
| 檸檬酸 | 16.13 | 96.78 | 3.0 | 48.4 |
| 外細胞多糖（以葡萄糖計） | 2.51 | 15.06 | 0.0 | 0.0 |
| 細胞 | | | | |
| 碳水化合物（以葡萄糖計） | 2.93 | 17.58 | 0.0 | 0.0 |
| 壳质 | 0.114 | 3.65 | −6.0 | −0.68 |
| 蛋白质氮 | 0.765 | 5.92 | −1.78† | −2.72 |
| 类脂类 | 痕迹 | | | |
| 总計 | | 227.2 | | 221.4 |

回收碳 = 227.2/228.0=99.7%

氧化-还原平衡 = 221.4/218.6=1.01

* 見原始計算記录；　† 每原子氮。

在代謝研究中利用靜止細胞是另一个有价值的技术，但人們对其限制性常不認識的。这方法的主要特点是将細胞生长于完全培养基中，經洗滌后，常常再将它与单一化合物接触。这个化合物也許就是使人感到兴趣的眞菌代謝物想象的前体，或者是一种和化合物本身的分化有关的化合物。在簡短的篇幅內，不可能描述

这个方法所有的缺点，但一些比較重要的可以总結如下：

1. 細胞的早先历史可能影响所获得的結果，至少在数量上是如此[1,14,19]。

2. 表面培养的、厚的、不均匀的菌盖大概是不如振蕩的或通气培养中較为均匀的菌絲体那样合用。

3. 如果包括氮源在內，就失去这个方法的目的性；一般說来，細胞中含有并且释放一些含氮的化合物。

4. 內生代謝必須計及，或如有可能时、甚至可加以巧妙的处理，例如用飢餓方法。一个附加的化合物或能保护一个內生形成的代謝物，使不致被利用[7]，因此它好象是此代謝物的前体。

5. 大概此技术用于化合物的分化作用研究中是較用于合成途径的研究中更有价值。一个化合物，如乙酸盐，有許多的代謝途径，因此它对合成的影响是难以解释的。在分化作用的研究中产生类似的問題，但一般說来，倘若产物可以說明化合物大量消失的話，則这个解释是更易明了的。曾經观察到[16]，在培养时"靜止細胞"的重量可随蔗糖而增加，大概这是氧化同化作用的証明（第七章）。

靜止細胞技术的应用曾經 Foster 氏討論[11]，他提出了特别有价值的建議：在前体研究中，已知的低量碳水化合物——仅足以允許产物的最低量合成——是应該供給的。

关于特殊的酶催化方法的詳細介紹是不在我們討論范围之內；这些方法的摘要曾在最近文献中提到[9]。但在眞菌中常发生的普通問題，在这里不妨提一下。第一，在标准制剂中，除了含有一个正在研究中的酶外，还含有許多其他的酶，这往往是不被估計在內的。因此，当淀粉被淀粉酶水解时，异麦芽糖的出現曾一度視为淀粉分子的結构的証据；現在已发現它只是表示有沾染的糖甙移轉酶的存在[17]。

在酶的研究中第二个共同的困难，是过分应用完整細胞的实驗来作解释。例如完整細胞对飽和脂肪可以引起代謝，而使在培养基中出現了不飽和脂肪酸；这种現象初見之下会認为在細胞內

部存在着一个脂肪酸脱氢酶；然而，它不是这个酶的实証，自不应如是叙述。一个細胞内酶只能存在于无細胞制剂中，这是毫不含糊地可以証明而无需假設，虽然应用整个細胞的适当設計的实驗，对于确定酶的存在，也很有可能性。

眞菌的变异性是一个实在的問題，此問題的发生事实上是与代謝的各时期有关連的。然而，变异的数量不应該被夸大而且亦不可用以支持不妥的假設。当然，代謝能力的完全丧失，很清楚地是由誘变剂所誘导，因此，可假設为这可能是由自然突变的結果而发生的。然而大多数的这样突变体，除培养条件要加調节外，都是无生育力的。数量上的改变似乎是較性質上的改变更为普遍；一个生物所形成既定的物質数量可以改变，但仍然能够形成一些。例外的情况是会发生的，而且亦应加以考虑在內的，但是累积的科学知識的进展，要求把物質基础視为不变的，除非有明确的証据証明它不是这样。

变异性可能是由于生长速率的改变而引起的（象在 *Fomes annosus* 的地理分离物和培养变种中所描写的生长速率的改变），而不是由于代謝能力丧失所引起的[10]。如果两个菌系具有相同的代謝，不同的生长速率，則在任意的时間对一个代謝物进行分析时，这两菌系間的区别可能是夸张的。就象，如果一个既定的化合物首先被形成，而在主要的碳源用尽后方被利用，那么，一个生长迅速的菌系或者已經完成再利用的过程，而在那时一个生长緩慢的菌系还在迅速形成此化合物的时期之中；因此，由此单一时期分析結果看来，迅速生长的菌系好象是缺乏此种合成作用的。要克服这种困难必需研究同一生理年齡（physiological age）的培养物——按照生长量或基質的消失而判定——而不是研究在同一年代学的年齡（chronological age）的培养物。

生理学家常常地，或者不可避免地，忽視了分类学上和形态学上的問題。特别是关于較繁难的屬如青霉屬和麴霉屬培养物的描述內容，至少应該能够說明种的命名是正确的，这样对以后研究这个問題的人，是肯定有价值的。眞菌形态学在另一方面发現的問

题为：生长的条件，或在制备細胞时采用的特殊处理方法，均可使不同种类的細胞的比率起了剧烈的变化，例如孢子与菌絲体的比率，或甚至更重要的，活細胞与死細胞的比率。关于这一点不需要花太多精力来探究。

## 参 考 文 献


1 Bernhauer, K. 1928. *Biochem. Z.* 197: 287-308.
2. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, A. C. Hetherington, and H. Raistrick. 1931a. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 55–92.
3. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, A. C. Hetherington, and H. Raistrick. 1931b. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 99–125.
4. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, H. Raistrick, and J. A. R. Stoyle. 1931a. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 27–54.
5. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, H. Raistrick, and J. A. R. Stoyle. 1931b. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 95–98.
6. Birkinshaw, J. H. and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 11–26.
7. Butkewitsch, W. (Butkevich, V. S.), E. V. Menzhinskaia, and E. I. Troffimova. 1934. *Mikrobiologiya* 3: 319-342.
8. Cantino, E. C. 1949. *Am. J. Botany* 36: 95–112.
9. Colowick, S. P. and N. O. Kaplan (eds.). 1955. *Methods in Enzymology*, Vol. 1. New York: Academic Press, pp. 835.
10. Etheridge, D. E. 1955. *Can. J. Botany* 33: 416–428.
11. Foster, J. W. 1949. *Chemical Activities of Fungi*. New York: Academic Press, pp. 648.
12. Hockenhull, D. J. D. 1950. *J. Exp. Botany* 1: 194–200.
13. Ingraham, J. L. and R. Emerson. 1954. *Am. J. Botany* 41: 146–152.
14. Kluyver, A. J. and L. H. C. Perquin. 1933. *Biochem. Z.* 266: 82–95.
15. Lockwood, L. B., J. J. Stubbs, and C. E. Senseman. 1938. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 98: 167–171.
16. Lvoff, S. and G. M. Toupizina. 1938. *Compt. rend. acad. sci. U.R.S.S.* 21: 307–311.
17. Pan, S. C., L. W. Nicholson, and P. Kolachov. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 42: 421–434.
18. Shu, P. and J. A. Thorn. 1952. *Can. J. Botany* 30: 252–265.
19. Thies, W. 1930. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 82: 321–347.
20. Wells, P. A., A. J. Moyer, and O. E. May. 1936. *J. Am. Chem. Soc.* 58: 555–559.
21. Whitaker, D. R. 1951. *Can. J. Botany* 29: 159–175.

# 第五章　碳代謝

## 第二部分　碳水化合物及其有关化合物的代謝

在本章中，关于碳代謝的主要題目是低聚糖和多糖的代謝，它們在碳营养中的任务，曾在第三章中預先討論过，所包括的有关化合物是氨基糖和多元醇；关于单糖的討論，只限于几种合成的反应。

### 一、单糖的代謝

眞菌对单糖的裂解作用将在第七章呼吸作用中单独地进行討論。单糖代謝的第二种情况是合成的代謝，在其中糖或糖的衍生物是被并入較大的分子中。例如，在同位素研究中发現在玉米黑粉酸(ustilagic acid，一种葡萄糖类脂化合物)中的葡萄糖一部分是照原状併入的，而另一部分是从丙糖在併入前再合成[30]。在这个例子和在葡萄糖的多糖形成中，是不需要假定基本葡萄糖分子有任何的变型。然而，微生物可以合成一个含有"糖部分"的复杂分子，这种糖部分在培养基中是沒有的；例如多糖中的半乳糖(第二章)和某些抗菌素中的氨基糖(122—123頁)。在这些过程中可以很合理地假定新的糖或其衍生物，如磷酸盐的酯，是被制成而后再併入較大的分子中，但关于这一点在眞菌和放綫菌中尚沒有直接証据。

在菌絲体[130,227]和培养基中发現游离糖类[84,85]，但它們有何重要意义是不明的。

单糖的磷酸盐的酯类可被磷酸酶(磷酸一酯酶)所水解。磷酸酶对甘油磷酸的作用可以假定它对已糖磷酸盐亦能起作用。在眞菌中对这些反应尚未进行直接的研究；但沒有疑問，至少普通的腐

生眞菌和放綫菌綱可以水解己糖和戊糖磷酸盐；从眞菌制成的商品酶制剂，含有磷酸酶[179]，而这种磷酸酶在許多实驗室中是用于糖磷酸盐的脫磷酸作用。在第九章中对磷酸酶将更詳細地討論。

## 二、低聚糖的代謝

关于眞菌对二糖和三糖的酶裂解方面的著作是广泛的，至于在眞菌生理学方面，只有对較少的几个类型曾經研究过。大多数的資料是从关于半知菌，破坏木材的担子菌和水霉科(Saprolegniaceae)等的研究工作中获得。对許多其他类型的眞菌尚未进行研究，因此不能列入任何概論之內。

关于我們研究低聚糖裂解中最为显著的新近进展，是糖甙移轉作用的概念。在这个概念沒有列成公式以前，蔗糖的裂解是被視为簡单的水解作用：

$$\underset{\text{蔗糖}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O \longrightarrow \underset{\text{葡萄糖}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{果糖}}{C_6H_{12}O_6} \qquad (1)$$

因为蔗糖是葡萄糖单位和果糖单位由糖甙鍵联結而成的，因此这个水解反应可示意如下：

$$Fr—Gl \longrightarrow Fr + Gl \qquad (2)$$

現在知道至少有一些或可能所有的所謂水解酶，事实上是一組移轉酶，它們能够将一个糖殘留物移轉給任一个合适的接受体。接受体可能是水，方程式(2)即說明此反应，但是其他糖类或醇类亦可为接受体。在特殊的情况下，由于酵母轉化酶的作用，蔗糖的果糖殘留物被認为是照下式而移轉[72]：

$$Fr—Gl + 酶(E) \rightleftharpoons Fr—E + Gl \qquad (3)$$

$$Fr—E + Fr—Gl \rightleftharpoons Fr—Fr—Gl + E \qquad (4)$$

$$Fr—E + H_2O \longrightarrow Fr + E \qquad (5)$$

自然，果糖-酶的复合体是假定性的，但对所观察到的反应有加以解释的必要。因为第(5)个反应的不可逆性和有过量的水分存在，事实上，在长期試驗中，所有的果糖殘留物，可被移轉給水，其結果略如方程式(2)所示。在短期色层分析法試驗中采用的紙上色层

分析法对解释这一类型的基組移轉是很重要的。糖甙移轉酶作用于双糖的特征，是有新的低聚糖的暫时出現。

**双糖** 关于这一題目，大多数的研究是牵涉到糖的裂解，特别是普通的双糖如蔗糖、麦芽糖和乳糖。在眞菌中发生的双糖的合成，最熟悉的是海藻糖（108 頁）。蔗糖可被一种酶所作用，它有不同的名称，諸如轉化酶、蔗糖酶或葡萄蔗糖酶（glucosaccharase）；蔗糖酶是較适用的名称。在 Béchamp 氏的研究中首先指出它是存在于眞菌中[18,19]。从蔗糖常常用作碳源的現象看来（第三章），可以預料这个酶是广泛地分布于眞菌中。蔗糖酶在毛霉目中是較为罕見的——这与营养的数据亦是一致的——但是，它的确存在于一些种中[93,203]。蔗糖酶曾在鏈霉菌屬的几个分离物中发現[101,110]，但不在五种肤癬菌的任何一个种中发現[223]。

眞菌蔗糖酶可能完全是在細胞內[143]，但亦常在培养基中发現，至少在自溶作用发生以后常能发現[58]。它存在于孢子中[71,141]；有論据証明在 *Myrothecium verrucaria* 和琉球麴霉（*Aspergillus luchuensis*）中蔗糖酶或一个蔗糖磷酸化酶是位于孢子的边緣或边緣附近[142]。这个边緣位置被認为是蔗糖酶在酵母細胞中的特征[62,155]。

眞菌中主要的蔗糖酶是"葡萄糖蔗糖酶"，它和酵母的"果糖蔗糖酶"[121]是不相同的；这种情况已經討論了很久。这个諍論的历史曾由 Neuberg 氏和 Mandl 氏[156]作了总結。根据酵母和眞菌的蔗糖酶或者都是果糖甙移轉酶的发現，現在对这个問題，重新又进行了审查。这两种蔗糖酶似乎是不相同的，但并不象以前所想象的那样不同，而且不需要把葡萄糖蔗糖酶作为假定的[15,65]。

在几种眞菌中曾經发現果糖甙移轉酶的活性它是作用于蔗糖或棉子糖（表 1）。如在上述的方程式（3），（4）和（5）中，我們假定有一种果糖-酶复合体的存在。在 *Penicillium spinulosum* 中除了果糖甙移轉酶外，沒有其他任何蔗糖酶的証据，但在米麴霉中，或有第二个作用于蔗糖的酶[16]。由米麴霉的酶的紙上色层分析結果，同样地指出是有一个以上的蔗糖酶的存在[112]。

表 1　眞菌中糖甙移轉酶的活性

| 酶活性 | 基質 | 眞菌 |
|---|---|---|
| 果糖甙移轉酶 | 蔗糖 | 麴霉屬菌种[9,10,15,66,169,170] |
| | 棉子糖 | 麴霉屬菌种,*Penicillium spinulosum*[15] |
| 糖甙移轉酶 | 麦芽糖 | 麴霉屬菌种[147,159,173,174] |
| | | *Penicillium chrysogenum*[202] |
| | 异麦芽糖 | 米麴霉[171,172] |
| | 纖維二糖 | 黑麴霉[11,12] |
| | | 球毛壳霉(*Chaetomium globosum*)[48] |
| | | *Myrothecium verrucaria*[119] |
| | *p*-硝基苯-*β*-糖甙 | 麴霉屬的种[113,226] |
| | | *Penicillium chrysogenum*[228] |
| 牛乳糖甙移轉酶 | 乳糖 | 米麴霉[214,245] |

蔗糖酶可以作用于 *β*-果糖呋喃甙类(*β*-fructofuranosides)，因此它是有助于棉子糖和水苏糖(stachylose)的代謝作用.

Mandels 氏[143]提出 *Myrothecium verrucaria* 的孢子对蔗糖的非水解性代謝的間接証据，这大概是归功于細菌中已知类型的蔗糖磷酸化酶.

几乎所有的眞菌可以利用麦芽糖作为碳源(第三章). 同样地，从 Bourquelot 氏[33]的工作为开端，我們发現麦芽糖酶几乎可在每一种所曾研究过的眞菌中和放綫菌中找到，但各菌系之間在数量上的不相同是很普遍的[127]. 文献中曾提到 *Polyporus betulinus* 中缺少麦芽糖酶[138]，又在不能于麦芽糖中生长的壺菌中当亦缺乏这种酶(第三章).

麦芽糖酶是一个 *α*-糖甙酶，在細菌、动物和高等植物中都曾发現. 早先将眞菌的"葡萄糖麦芽糖酶"(glucomaltase)和酵母的麦芽糖酶分开或是不正确的，但是这两个酶是不相同的[89]. 象蔗糖酶一样，最近研究証明在眞菌中有糖甙移轉酶的存在，这个酶作用于麦芽糖，而形成一系列过渡性的低聚糖(表 1). 麦芽糖的特定水解酶的存在，是一个疑問，而究竟黑麴霉和米麴霉(目前研究过的只有此二种眞菌)的糖甙移轉酶是不是作为单一的酶体而存在尚还是未定的，作用于麦芽糖而形成多糖的糖甙移轉酶在細菌中

已經发現，但关于它在眞菌中的情况尚未見报告。

乳糖是一种双糖，可被乳糖酶（一种 β-半乳糖甙酶）分裂成它的組分的己糖。这个酶曾經报导是存在于几种眞菌和放綫菌中，但是很明显它們的存在是不如蔗糖酶或麦芽糖酶那样普遍。早先关于在酶制剂商品中和在担子菌子实体中乳糖酶的早期研究，由于可能受到細菌的污染，是有疑問的。

在粗糙鏈孢霉中乳糖酶适应性的生成已被証实（第三章）。由米麴霉中制成的提純酶具有半乳糖甙移轉酶的作用；半乳糖殘留物移轉于醇类，又可移轉于乳糖本身而形成三糖，或移轉于水以产生游离的半乳糖（表 1）。究竟乳糖酶的所有作用是否都归功于这个酶还是不明。

紆維二糖是在紆維素水解时形成的。虽然一般都認为分裂紆維二糖的酶是属于紆維二糖酶，但还沒有理由去想象这个酶与作用于 β-糖甙的 β-糖甙酶是不相同的。在特定的测定方法中并不經常应用紆維二糖作为基质，但似乎大多数的眞菌可将它分裂成它的組分葡萄糖殘留物[191]。黑麴霉的靜止的和生长的細胞可由紆維二糖生成新的低聚糖[11,12]，又糖甙移轉酶能作用于紆維二糖，在其他的眞菌中获得了另外的証据（表 1）。紆維二糖可由玉米黑粉菌合成[128]，而为玉米黑粉病酸的組分。

海藻糖是一种 α-葡萄糖綴-葡萄糖（α-glucosido-glucose），不为一般的 α-糖甙酶所作用，但可为一种在动物、植物和眞菌中所发現的特殊的酶，即海藻糖酶所作用[80]。关于眞菌中海藻糖酶的早期研究，曾由 Czapek 氏[93]作出总結；这些数据和較新的数据指出，这个酶是普通的[203,256]。琉球麴霉的孢子含有可测量的海藻糖酶[130]。*Lycogala* 种（粘菌之一）的子实体在成熟时其海藻糖酶就消失了[193]。

在双糖类中只有海藻糖一种可由眞菌形成相当数量的游离糖。关于 Wiggers 氏[254]在麦角中（麦角菌）发現这种糖，又关于它們存在于其他眞菌中的早期报导，曾由 Zellner[264] 氏和 Obaton[164] 氏总結。在担子菌中海藻糖是特别地普遍，但亦在其他許多眞菌

中发现[34,35]。一般說来，它占了菌絲体干物質的 2—3%[108,193,227]。

大概眞菌中的海藻糖負有一种可移动的儲存糖的任务，这种儲存糖是在代謝早期生成而以后就被用尽[43]；在一些条件下，再用不一定会在眞菌生活过程中发生[164]，关于海藻糖的合成和分裂过程，尚沒有充分的了解。在酵母中，海藻糖是以海藻糖磷酸盐形式从葡萄糖或葡萄糖磷酸盐合成的，而用尿核甙二磷酸盐葡萄糖(uridine diphosphate glucose)作为輔酶[68,125]；究竟在絲状眞菌中是否亦具同样的机制尚待研究。

蜜二糖，是一种 α-半乳糖綴-葡萄糖 (α-galactosido-glucose)，它是天然存在的棉子糖的組分，可被一种 α-半乳糖甙酶 (蜜二糖酶)所分裂，在酵母和高等植物中都已确知，而在麴霉屬中，亦有报告提到[100,230]。

**三糖和四糖** 棉子糖是由半乳糖、葡萄糖和果糖所組成，可被大多数試驗过的眞菌中的酶所分裂，这是在意料之中，因为蔗糖酶可將棉子糖分裂成蜜二糖和果糖。棉子糖的完全水解是需要蔗糖酶*和蜜二糖酶，仅有蜜二糖酶則产生蔗糖和半乳糖。大概，未詳細說明的眞菌酶类对棉子糖的水解作用一般应該是归因于蔗糖酶[2,15]。

松三糖 (melezitose) 至少可以部分地为几种眞菌所水解[15,122]。关于这个反应的詳細研究尚是缺乏的，完全水解需要一个能够作用于松甙糖(turanose)(双糖)的酶。

龙胆三糖可被从黑麴霉[40,41]中制备的酶完全分解成葡萄糖和果糖；文献中指出[42]这个有效的制剂是含有一个作用于龙胆三糖的龙胆二糖部分的 β-糖甙酶。

水苏糖是一个由比例为 2:1:1 的半乳糖，葡萄糖和果糖等組成的四糖，可被从 *Penicillium spinulosum* 和麴霉屬获得的酶，完全分裂成它的組分糖类[15,228]。大概蔗糖酶和 α-半乳糖甙酶都是需要的。

---

* 原文为蔗糖。——譯者注

## 三、其他糖甙的代謝

上面所討論的低聚糖是一組糖甙，其中糖甙鍵連接着两个单糖殘留物. 同样的鍵可在一个糖和几个其他分子之間而生成；所形成化合物的非糖部分則被称为配基（aglycon）. 关于眞菌对这一类糖甙的代謝資料只限于几种化合物，在其中所涉及的糖是葡萄糖和甘露糖.

在这一范畴中，β-糖甙是較其他的糖甙更受注意. β-糖甙酶（以前称为苦杏仁酶）几乎存在于所有的被試驗过的眞菌和放綫菌中[31,38,39,101,147,201,229]，但是在培养基中不常发現[191]，也可能不象麦芽糖酶和淀粉酶那样普遍. 尖孢鐮刀菌（*Fusarium oxysporum* var. *lycopersici*）在活的感染植物中生成可检量的 β-糖甙酶[60].

虽然，普通习慣說，一个单独 β-糖甙酶可以水解所有的 β-糖甙——包括 β-环接的双糖的纖維二糖和龙胆二糖——但似乎是牽涉到一組有关的酶，或至少此酶是具有不同的組分[111,112]. 例如，黑麴霉和米麴霉的 β-糖甙酶是以不同的速率作用于不同合成的 β-糖甙[151]. 黑麴霉的酶曾被提純到 10,000 倍[160,161].

当 β-糖甙酶作用于合成的 β-糖甙时，葡萄糖殘留物可被移轉到醇类，說明了糖甙移轉酶的活性是与用纖維二糖作为基質时一样(表 1).

α-糖甙类至少在原則上应該可被麦芽糖酶（一个 α-糖甙酶）所作用. 然而，不同来源的麦芽糖酶对于，例如，甲基-α-糖甙具有不同的作用，而眞菌的麦芽糖酶对这个基質似乎具有最小的活性[89]. 黑麴霉的一个粗制剂可以緩慢地水解甲基-α-糖甙[65]，而一些眞菌中是存在着一个和麦芽糖酶不同的 α-糖甙酶[15]，但对这个問題研究得太少，尚不能下肯定的結論. 用甲基-α-半乳糖甙培养的黑麴霉形成相应的 α-半乳糖甙酶[182].

灰色鏈霉菌有一种酶可将甘露糖綏鏈霉素（mannosidostreptomycin）变成鏈霉素[175]. 此酶曾被发現可分裂合成的甲基-α-甘露糖甙[99]，因此可称为 α-甘露糖甙酶. 用甲基-α-甘露糖甙作为基

質时，在黑麴霉中可发現同样的作用[93]。

## 四、多糖的代謝

**淀粉和糖原的裂解** 这两个相关的多糖可被淀粉酶（淀粉糖化酶）所水解，这样的淀粉酶在自然界中一般可分为二类[154]。

1. α-淀粉酶（内生淀粉酶，成糊化淀粉酶，液化淀粉酶）。它是在动物和微生物中发現。它作用于淀粉的結果，至少在它的早期是形成糊精，而仅在后期才出現还原糖。

2. 休眠种子的β-淀粉酶（外生淀粉酶，糖化淀粉酶）。作用于淀粉而立即释出麦芽糖。

屢經发現米麴霉的高度提純或結晶的淀粉酶制剂是属α-淀粉酶类型[49,73,235]。鏈霉属[213]的淀粉酶显然地亦是如此。根据电泳的数据的判断，米麴霉的粗制淀粉酶含有一个以上的組分[182]。

*Rhizopus delemar* 的酶，称为葡萄糖淀粉酶（gluc amylase）[177,178]，可从α-淀粉酶中分离出来，而在某些方面，它是与β-淀粉酶相似。然而，沒有理由認为典型的β-淀粉酶是存在于眞菌中[127,129,146]。

在表2中总結了黑麴霉的提純淀粉酶的一些性質以及与其他α-淀粉酶的异点。

淀粉酶的活性解释为无細胞物質对淀粉或糖原有水解的能力，事实上在眞菌和放綫菌中是很普遍的。綠青霉在培养物中不形成可检量的淀粉酶[103]，而从它們不能生长在淀粉上这一点看来（第三章），大概它是缺乏这个酶的。关于眞菌淀粉酶的早期研究曾經 Thaysen 氏和 Galloway 氏总結[230]，而这个酶的工艺学曾由 Langlykke 等氏总結[123]。

淀粉酶，除了几个例外情况外[64]，在培养基和細胞中均可发現。酶的数量一般可因在生长培养基中加入淀粉而增加[92,210]，而且可为氮源[210]和少量盐类[69]所影响。图1說明了在米麴霉外細胞淀粉酶的出現的时間过程；必須指出在培养濾液中淀粉酶的活性，只在自溶作用发生后才达到最高点。

表 2　α-淀粉酶的性質[74]

| | α-淀粉酶結晶的來源 | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 麦　芽 | 米麴霉 | 枯草杆菌 | 猪　胰 | 人的唾液、胰 |
| 每毫克氮的活性 | 2350 | 2400 | 3600 | 4000 | 6200 |
| 每毫克蛋白质的活性 | 315 | 310 | 500 | 630 | 980 |
| 氮，百分数 | 13.4 | 12.9 | 15.8 | 15.8 | 15.8 |
| 对活性的最适 pH 值 | 4.7—5.4 | 5.5—5.9 | 5.3—6.8 | 6.9 | 6.9 |
| 对稳定度的最适 pH 值 | 4.9—9.1 | 5.5—8.5 | 4.8—8.5 | 7.0—8.5 | 4.8—11 |
| 等电点 | 5.6 | 临界 4.2 | ? | 5.3 | 5.3 |
| 吸收最高点(mμ) | 280 | 280 | 280 | 280 | 280 |
| 糖化/糊化比率 | 9.8 | 9.8 | 9.8 | 9.8 | 9.6 |
| 被鈣的活化作用 | + | — | — | — | — |
| 被氯的活化作用 | — | — | + | + | + |
| 活性的能量 | 7050 | 10650 | 13350<br>0至15° | 13500 | 13350 |

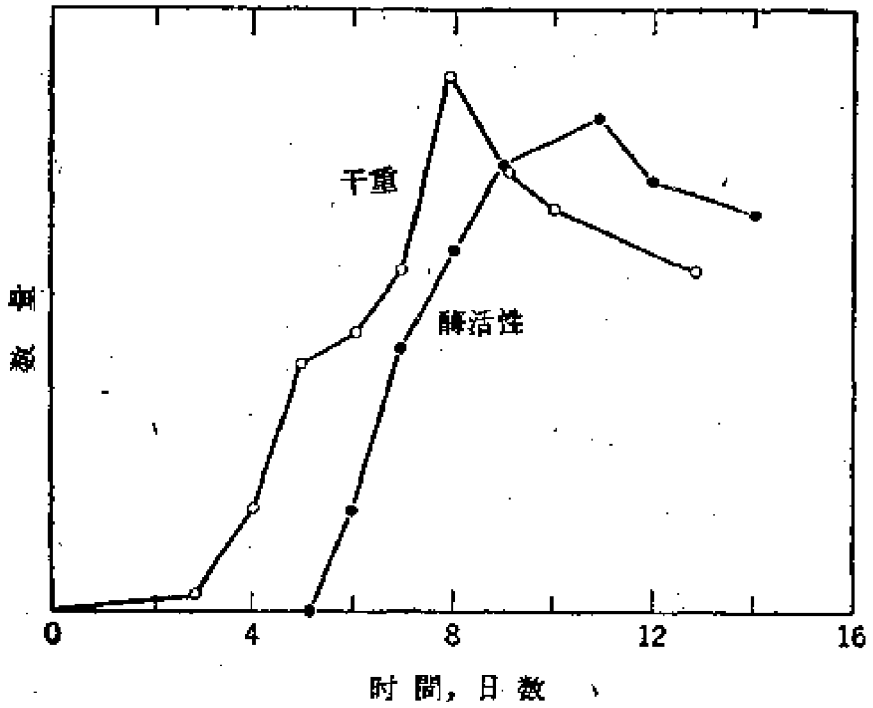



图 1　米麴霉淀粉酶的分泌，录自 Crewther 氏和 Lennox 氏[58]

文献中曾报导[28]，細黃鏈霉菌(*Streptomyces microflavus*)的培养濾液，在淀粉的水解作用时，形成龙胆二糖。

**纖維素的裂解**　因为許多的眞菌利用纖維素作为碳源（第三

章)，可以預計，一种酶或多种酶可从細胞中释出，而且可将纖維素水解成可溶性的糖。对纖維素有水解作用的无活細胞的制剂，无疑地，可从几种眞菌中制得[83,191,214]，而与作用于其地衣聚糖(lichenin)和半纖維素的酶[90]是有差异的。 然而，有二种重要的限制見于大多数过去报导的关于纖維素的研究中：

(1) 天然的纖維素是可抵抗侵蝕的，因此，大多数的"纖維素酶"的測定是利用各类变型的纖維；(2) 大多数的数据是用纖維素酶的粗制剂（此粗制剂沾染其他碳水化合物酶类和有干扰作用的蛋白質类）从事研究而得来的[232]。 因此对目前为止所报导的大多数的研究工作，只能視为具有記述的价值，很难指出更多的意义。

从几种眞菌中得来的纖維素酶粗制剂，它們的最适 pH 都在酸性范围(pH 4.5—5.5)內[90,163,204]；然而，黑葡萄状穗霉的酶，其最适 pH 較高，在 pH 6.5—8.0[230a]。关于 *Tricholoma fumosum* 的研究指出，只有当細胞与纖維素或地衣聚糖接触时，此酶才能形成，又在培养中此酶以外細胞占优势[163]。纖維素是很明显地沿着葡萄糖殘留物的鏈的几个点上受到作用，因为纖維素受到作用的早期，光密度是降低的，而糖类并不相应地释出[162,163a]。眞菌纖維素酶的其他特征曾由 Siu 氏加以总結[214]。

目前，关于纖維素酶性質欲作一般概念的陈述，尚是不可能的。經典的見解認为至少有二种酶，一个"纖維素酶"，将长聚合鏈分裂成纖維二糖殘留物，又一个纖維二糖酶(β-糖甙酶)将双糖分裂成葡萄糖。 虽然纖維二糖作为中間体的出現，是有眞实的証据[119,159a,250]，然而这个过程或是更为复杂的。最近依据对 *Myrothecium verrucaria* 的研究，曾提出了二个理論。第一个理論假定纖維素水解作用至少需要三种酶[83,91a,150,190,191]，其中只有一种酶具有纖維素分解微生物的特征，而其他二个酶亦存在于非纖維素分解的眞菌中。跟这个論点显然不同的其他研究，是应用同一生物[251,253]可以分出一种单独的酶，此酶曾經提純至电泳均匀性，具有 63,000 分子量。 这个单独的酶可将纖維素水解成葡萄糖，而不一定需要纖維二糖参加作为中間物，但是在这个过程中，纖維二糖可能生

成。这个酶以不同的速率作用于纤维二糖，纤维三糖和这一组的高等低聚糖[254]，而可被硫氢剂所抑制[14]。很明显，关于这个酶的研究必须深入才能制定任何普通理論。

**半纤維素和戊聚糖的裂解** 半纤維素是定义不明的植物成分，特别是木材和树胶类的构份。半纤維素的主要組分是多糖和多糖醛酸甙（polyuronides）。文献中的报告主要有两个类型的研究：关于組分不詳的半纤維素的部分以及从半纤維素得来的多少提純过的多糖的研究。

源于木材的粗制半纤維素部分可被米麴霉的酶类所作用，产生游离糖类和一种可溶性的多糖[166,167]。可以預料，破坏木材的担子菌在半纤維素水解作用中是特别活泼的[31,189]；半纤維素的总利用在以前曾被提到（第三章）。其他眞菌曾經研究过的仅有水霉科[21,201]和疫霉属的一些成員[147]，它們都可以从枣子肉胚的粗制半纤維素生成还原糖类。

最为丰富的戊聚糖是木聚糖，較稀少的阿拉伯聚糖曾被发現是与果胶物質相結合的。关于木聚糖的眞菌代謝的少数文献曾由 Voss 氏和 Butter 氏总結[240]。可作用于木聚糖的酶（木聚糖酶）曾在米麴霉[93] 和 *Glomerella cingulata*[96] 中发現。球毛壳霉（*Chaetomium globosum*）只有生长在木聚糖上时，才能形成相当数量的木聚糖酶，这木聚糖酶是由一个可以将木糖轉化成木二糖的外細胞組分和一个能够水解木二糖的內細胞酶所組成[217,218]。

阿拉伯聚糖是大部分由 L-阿拉伯糖所組成的戊聚糖，它可被米麴霉的粗制酶制剂所水解[57]。

Simpson 氏[212]探討了 24 个属中的 112 个分离物对組分未經詳細說明的提純的戊聚糖所起的作用。約有半数所試驗的分离物培养滤液能引起活泼的水解作用；最为活泼的滤液是从麴霉属、鐮刀霉属、单端孢霉属（*Trichothecium*）和木霉属（*Trichoderma*）的菌系培养而来。在 54 个活泼的菌系中，只有 6 个系在葡萄糖上生长时能够生成此酶，其余生长于戊聚糖上——在有些情况下是用游离的戊糖代替——对于酶的合成似乎是需要的。在鏈霉属中

19 个被試驗的分离物有 5 个能形成对戊聚糖有作用的外細胞酶.

由落叶松属（*Larix*）制成提純的阿拉伯半乳聚糖（arabogalactan）可被一种由黑麴霉制成的酶所分裂[183]. 甘露聚糖可被球毛壳霉的酶所水解，这个酶很明显地是与作用于木糖的酶不同[217].

对于基質的化学知道得甚少，在它們水解作用中所涉及的酶类是不肯定的. 尤其是根据已有的数据，要把不同研究工作者所曾經进行研究的酶类，决定其可能的同一性或不同一性是不可能的. 关于作用于戊聚糖和粗制半纖維糖的酶是与纖維素水解酶和地衣聚糖酶不相同，这是一般可以理解的[130]，但是在这个范围以外的特异性尚是不知道的.

**果胶質的裂解** 在碳代謝領域內，再沒有比果胶物質的研究更为混乱的了. 历史上对于果胶物質的研究，首先是在发現植物致病菌的粗制酶制剂可以破坏粘合各細胞間的中間层，而使植物組織浸柔后才引起注意[13,217]. 最初認为是一个纖維素酶，它是可使組織浸柔的酶，亦曾被称为細胞溶解酶（cytase）. 其他的研究曾由 Brown 氏[46] 总結.

在植物中曾发現的不溶解的果胶物質，現在称为原果胶[116]. 原果胶的結构或其組分都是不明. 相应的酶，原果胶酶（protopectinase 或 pectosinase）的主要定义为：可將原果胶轉化成水溶性的果胶酸的酶[255]. 在实施上，这个酶的意义是：它具有使整块的生活植物組織浸柔的能力. 它可在属于所有分类学的主要类型的病原和非病原的眞菌中发現（表 3）.

由于性質不明确的基質、不成熟的測酶法以及其他的酶可能溶解植物果胶物質的事实[116]，都是促使我們怀疑原果胶酶眞实存在的理由. 这个疑惑，由于純黃絲衣霉（*Byssochlamys fulva*）的部分提純的果胶-多半乳糖醛酸酶，可以引起烟草組織裂变的发現而增強[102]. 当然，此制剂沾染了原果胶質酶亦是很可能的，但是果胶-多半乳糖醛酸酶具有浸柔組織的能力，通常是归因于原果胶質酶似乎更是可能的. 就此而論，所有的被試驗的原果胶質酶制剂

表 3　眞菌中果胶酶的分布*

| 酶 | 分　　布 |
|---|---|
| "原果胶酶" | 麴霉属的种[61,222]，葡萄孢属的种[46,237]，純黃絲衣霉[17,105]，球毛壳霉[222]，*Daedalea flavida*[82]，*Fomes fraxineus*[152]，鐮刀霉属的种[51,149,211]，*Gloeosporium fructigenum*，*Glomerella cingulata*[149]，*Lenzites sepiaria*[268]，*Macrophomina phaseoli*[185]，*Metarrhizium* sp.[238]，結实念珠霉[237]，总状毛霉[93]，*Phytophthora erythroseptica*[149]，多孔菌属的种，云芝属的种[82]，德氏腐霉[4,97]，絲核菌属[258]，根霉属的种[94,95]，*Stereum purpureum*[145]，陀螺孔菌属的种[82]。 |
| 果胶-甲基酯酶 | 麴霉属的种[81,114]，灰綠葡萄孢[80]，鐮刀霉属的种[67,211]，青霉属的种[114,176]，核果褐腐病核盘菌[61]，甘薯腐病小菌核霉[4]，*Thielaviopsis basicola*†[261]。 |
| 果胶-多半乳糖醛酸酶 | 麴霉属的种[6,64,81,114,206]，灰綠葡萄孢[81,114,257]，純黃絲衣霉[103,122]，番茄炭疽病毛盘孢[185a]，鐮刀霉属的种[47,185a,211,241,248]，毛霉属的种[185a]，鏈孢霉属的种[64,197]，青霉属的种[64,176,185a,248]，黑根霉[185a]，黑葡萄状穗霉，总状共头霉，美丽枝霉，水霉属的种[64,185a]，棉黃萎病輪枝孢[205]。 |

* 只包括三个主要的酶，其他酶的活性詳見本文。

† 通过甲基-D-酒石酸的半鈣盐的水解作用而测定的[157]。

都含有果胶-多半乳糖醛酸酶是有意义的[115]。

目前果胶酶的命名是在 1927 年首先清楚地列出[61]，而在 1944 年才完全地拟定[117]。因此，早先关于这些酶的研究工作是采用了不同的和极为个别的命名。特别是，旧的文献中的"果胶酶(pectinase)"常常和現在称为"原果胶酶"，即組織浸柔酶是相同的。果胶酶現在已經了解是果胶-多半乳酸糖醛酸酶的同义語。这里所采用的命名是 Kertesz 氏的命名[116]。

果胶酸是胶态的大分子，它是由 α-D-无水半乳糖醛酸个体所組成。这些个体是由 1,4-α-糖甙鏈連接在一起。一些半乳糖醛酸殘留物的羧基是为甲醇所酯化。某些性質特殊的果胶酸称为果胶。果胶酸是从部分水解的粗制植物果胶物質而获得。

不将原果胶酶考虑在內，已知的和假定的眞菌的果胶酶，按照它們对果胶酸的作用可分为三类。它們是：

1. 果胶-甲基酯酶，可以催化果胶酯酸（pectinic acids）的甲基酯的水解作用，而且将果胶酯酸轉化成果胶酸（多半乳糖醛酸类）.

2. 果胶-多半乳糖醛酸酶可将果胶酸水解成游离的 D-半乳糖醛酸.

3. 果胶-解聚酶，是一个不太有名的酶，被認为可引起果胶酸的部分水解而成較小个体，沒有游离的半乳糖醛酸的出現.

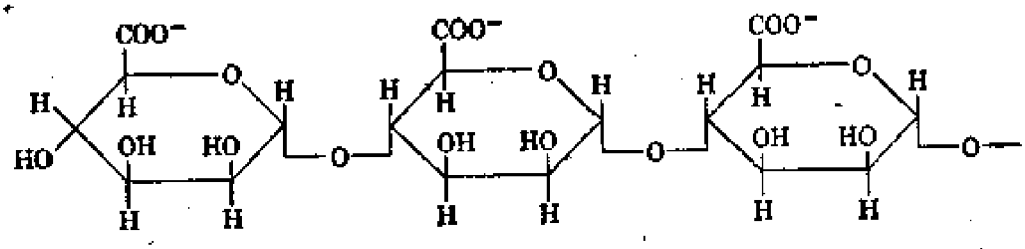
果胶-甲基酯酶（果胶酶，果胶酯酶，果胶甲氧酶）原来是被解释为[61]将可溶性的果胶（果胶酯酸）轉化成不溶解的果胶酸鈣的一种酶. 它的作用可图解如下：

$$(R—CO—O—CH_3)_n+(n)H_2O\longrightarrow(R—COOH)_n+(n)CH_3OH \quad (6)$$

此酶存在于商品的，果胶多半乳糖醛酸酶的酶制剂[75]和表 3 所列眞菌中. 尖孢鐮刀菌（*Fusarium oxysporum* var. *lycopersici*）的酶似乎是与其他眞菌的商品制剂不同[241]，而后者又与高等植物的果胶甲酯酶不同[145].

灰綠葡萄孢（*Botrytis cinerea*）和黑麴霉如以果胶作为生长培养基，則可产生外細胞的果胶-甲酯酶，但是当用葡萄糖作为碳源时，其生产量是极微的[3,80,81]. 只有当果胶，果胶酸和化学上有关的物質是存在于生长培养基中时；*Penicillium chrysogenum* 的外細胞酶才能形成[176]. 最近关于果胶-甲酯酶在眞菌对植物的致病性中的作用受到注意.

果胶質的第三个主要种类是屬于果胶酸的种类，此果胶酸是由果胶酯酸的去酯化作用而衍生的. 它們是胶体的多半乳糖醛酸，分子量范围是从 25,000 至 100,000. 分子是由 D-半乳糖醛酸个体組成，可以描写如下：



水解果胶酸的酶曾被分别称为果胶酶、pectolase 和多半乳糖醛糖。最为明确的名称，是果胶-多半乳糖醛酸酶[116]。它可作用于果胶酯酸的去酯部分或作用于因果胶酯酸的完全去酯化作用而形成的果胶酸。它是常常受到果胶-甲酯酶的沾染，又这两种酶混合后，当然，可以通过去酯化作用和水解作用，而作用于果胶酯酸。果胶半乳糖醛酸酶作用于多半乳糖醛酸盐的产物，事实上，是 D-半乳糖醛酸。这个酶的性质曾由 Matus 氏广泛地加以研究[114]。

由表 3 列出的真菌是通过作用于果胶酯酸或多半乳糖醛酸的試驗（不包括組織浸柔酶的試驗）而証明了它們是可以生成此酶的。关于真菌中存在此酶的問題有两种相反的評論。第一，很可能产生原果胶酶的真菌常常形成果胶-多半乳糖醛酸酶，或者这两种酶是相同的。如果这些假說中任一个是眞实的話，則表 3 中所列的原果胶酶的来源，必須包括在內，并將許多藻菌綱和担子菌綱加入（主要由子囊菌綱和半知菌綱組成的）表中。第二，只有当果胶酯酸类或有关的物质是存在于培养基中时，許多眞菌才生成果胶-多半乳糖醛酸酶的事实，意味着代表性眞菌完整的探究应采用这样的培养基；此外，在任一个这样的探究中，培养基的 pH 应保持低于 6.0，因为这个酶在較高 pH 值时很快就鈍化了[116]。根据可用的数据以及依照这些考虑，至少在有利的条件下，大多数的眞菌似乎都能够生成果胶-多半乳糖醛酸酶。

眞菌的多半乳糖醛酸酶在性質上与酵母和高等植物相应的酶不同[118,133]。这个酶对果胶酸是非常专性的，不能水解其他半乳糖醛酸盐和其他的糖醛酸盐（uronides）[131]。它曾成功地从果胶-甲酯酶中分离而出[131,136]。尚不能够断言果胶-多半乳糖醛酸酶是一个单一的酶的实体。一个見解是[114]：它是单一的酶，其作用是將果胶酸任意裂开而形成較短的半乳糖醛酸的鏈，最終变为游离的半乳糖醛酸。另一方面，最近文献中曾提出，在臭麴霉（*Aspergillus foetidus*）中有三种不同的酶[6,63]。

*Penicillium chrysogenum* 和鐮刀霉屬的种的果胶-多半乳糖醛酸酶在以果胶而不是以葡萄糖作为碳源的培养基中可以适应性

地生成[47,176]，但在其他眞菌中同一种酶是能在葡萄糖培养基中生成[64,80,81]。所有这些实验的进行方法，都是将孢子接种在含有或不含有假定的誘导基質的培养基中使細胞生长；因此突变或选择的可能影响不是絕对沒有的。

其他作用于果胶質的酶类为解聚酶，它們在植物上寄生的和腐生的眞菌中曾被描述[17,19a,88,195,209]。这些酶共同具有这样的特性——基質中只有几种糖甙鍵是可受作用的，其結果释出短鏈的多糖醛酸甙。关于这些酶于眞菌中的存在問題曾遭到反对[192,197]，但是証据，特别是从粗糙鏈孢霉的研究工作而得的証据[193]，是有力的。

果胶酶的测定方法曾由 Kertesz 氏总結[116]，杯碟测定法曾經設計[53]，而且在普查工作中可能是特别有用的。关于用甲基-D-酒石酸的半鈣盐的水解作用对果胶甲酯酶进行测定[157]是否正确，有人表示怀疑[116]。

在果胶酶研究中，最迫切的問題，象在其他酶的研究中一样，是测定一个酶在一定和已知成分的基質上的作用。一俟得到这些資料时，便有希望成功地分析天然界中更为复杂的情况了。

**其他多糖的裂解** 常常提到，一个特殊的酶，即土木香粉酶，对土木香粉（植物果聚糖）的裂解有催化作用。这个酶是由 Bourquelot 氏[37]在黑麴霉中发現，而且此后又在許多其他眞菌中发現[25,59,79]。文献中常常提到，培养于作为碳源的土木香粉上是可以增加酶的数量[25,184,261]，但是无論什么碳源常能生成一些土木香粉酶。关于这个酶及其所在尚未进行系統的研究；眞菌的土木香粉酶的一些性質曾由 Pigman 氏[179]測定，很可能有两种不同的酶类是与其活性有关[153]。另一方面，有些研究証明土木香粉酶是一种果糖甙移轉酶，亦能作用于蔗糖[155a]。

一种細菌的葡聚糖（dextran）由无水葡萄糖个体被1,6-α-葡萄糖甙鍵相連接而組成的，可被存在于几种眞菌如繩状青霉（*Penicillium funiculosum*）、*Verticillium coccorum* 和 *Spicaria violacea* 等的菌絲体和培养液中的葡聚糖酶所水解[106,234]。只有当葡聚糖

是存在于培养基中时这个酶才能生成.

限制糊精是淀粉經 α-淀粉酶水解后，剩余的多糖部分，可为米麴霉中的限制糊精酶所水解，这个酶已得到結晶[235].

一种商品的酶制剂，大概是从麴霉属得来，可以水解蝸牛蛋的 galactogen，产生 D-和 L-半乳糖[248].

地衣聚糖是爱尔兰苔（*Chondrus crispus*）的多糖，除了它的高比例的 1,3-葡萄糖甙鍵外，是与紆維素相似的. 它可为在动物和植物[180]和米麴霉[203]和干朽菌（*Merulius lacrymans*）中发現的一种酶所水解[181]. 地衣聚糖酶或与紆維素酶和木聚糖酶是有区别的[78,90].

粘多糖是复杂的多糖，在水解作用后产生氨基糖[76]；例子包括琉璃糖醛酸（hyaluronic acid）、壳質、洋菜和未經鑒定的細胞壁物質. 在酶类中可以作用于这个物質的細菌性琉璃糖醛酸酶和溶菌酶尚見著称，但眞菌的粘多糖酶則不然. 壳質酶在放綫菌以及高等和低等眞菌中已为人們所知[49a,233]；在鏈霉属中起壳質水解作用的酶或酶类是适应性的[194]. 放綫菌的溶菌酶，如白色鏈霉菌（*Streptomyces albus*）的酶系統[134,135]，作用于細胞壁的多糖类，因此可将其暫列入粘多糖酶. 这一类的酶常在关于放綫菌的报告中提到[114a,249]，又它們一定存在于当自溶作用时可以分裂壳質的一些眞菌中[216].

某些海洋放綫菌能使洋菜液化[107,219]. 这个起液化作用的酶被称为凝胶酶（gelase）；很明显，在陆生的眞菌和放綫菌中，它是很稀有的，甚至是不存在的，因为洋菜用于培养基中是如此普遍，因此如果产生凝胶酶的微生物是很普遍的話，应該早就被发現了.

**多糖的合成** 已知的眞菌多糖已在其他章（第二章）中总結；应該記得，它們是包括了壳質，己聚糖和更为复杂的多糖. 最普遍的己糖組分是葡萄糖，其次为半乳糖，因为所有的半乳聚糖都是在以葡萄糖和蔗糖作为碳源的培养基中生成，很可能半乳糖-臥氏轉化酶（galacto-waldenase）是存在着，象在酵母中一样，可以催化从葡萄糖轉变为半乳糖的作用[124].

关于眞菌的多糖的代謝起源是很少进行研究的，但可預想它是遵循其他微生物的已知途径。在細菌中有两种最熟悉的多糖合成机制摘述如下：

$$(n)C_{12}H_{22}O_{11} \rightleftharpoons (C_6H_{10}O_5)_n + (n)C_6H_{12}O_6 \qquad (7)$$

双糖　　多糖　　单糖

$$(n)\text{葡萄糖-1-磷酸盐} \rightleftharpoons \text{多糖} + \text{磷酸盐} \qquad (8)$$

其中，第一个是糖甙移轉作用，左聚糖生成酶（levansucrase）的作用就是一个例子；第二个是为一种磷酸化酶所催化，而且可以动物中糖原的生成为例証。在薩氏麴霉孢子中左聚糖的合成可能是糖甙移轉作用；它可由一种破裂細胞制剂而生效；又左聚糖可在蔗糖上生长时生成，而不是在单糖上生长时形成[120]。*Torulopsis rotundata* 的聚葡萄糖，在另一方面，大概是由磷酸化酶合成[139]。关于眞菌中多糖的生源說，到目前为止，是限于这两种情况。

一些眞菌多糖的形成在酸性培养基中較在中性培养基中更为丰富[27,140,207]，但是菌核糖（sclerotiose）的生成則是相反的[1]。在酵母中，碱度对多糖生成的抑制作用被認为是由于磷酸化酶受了抑制作用[229]。大概，其他的环境因素都是有影响；根据演繹的推理，可以預計有效糖的浓度和培养基中碳、氮的比率是很重要的。在黑麴霉合成多糖时氧是需要的[206]。

眞菌多糖作为儲备食物的功用，几乎是很肯定的，又 Ergle 氏[90]关于菌核在发芽时利用糖原的数据支持了这个論点。关于用多糖作为眞菌可以儲存能量的一个类型的見解，是首先由 Chrząszcz 氏和 Tiukow 氏提出[53]，这个見解正和早先关于用多糖的形成作为錯乱代謝症状的見解相反。必須指出，在一些培养条件下所形成的多糖，事实上是永远不会被利用的，在糖的供給受到限制以前，和在儲备物是被作用以前，細胞已經开始死亡和自溶了。

一些对人类致病的眞菌能形成多糖，常常与荚膜相結合，而且常为免疫上活性。属于 *Coccidioides immitis* 和球囊酵母属（*Cryptococcus*）[圓酵母属（*Torulopsis*）]的种的多糖都在第二章中列出；其他曾由 Nickerson 氏[153]总結。

## 五、氨基糖的代謝

曾被广泛研究唯一的氨基糖是 D-氨基葡萄糖（2-氨基-D-葡萄糖），主要是由于它的N-乙酰衍生物是壳质（大多数眞菌的細胞壁物質）的基本单位这个事实，才引起注意（第二章）。

可以想象，从葡萄糖轉化成葡糖胺可以葡糖胍，$CH_2OH—(CHOH)_3—CO—CHO$，作为中間体而进行。而葡糖胍是至少在一些条件下可由寄生麴霉（*Aspergillus parasiticus*）形成[29]。然而，在粗糙鏈孢霉提出物中，葡糖胺是由谷氨酰胺通过轉酰胺作用（transamidation）而形成[120]，如下：

已糖-6-磷酸盐 + 谷氨酰胺 ⟶

⟶葡糖胺-6-磷酸盐 + 谷氨酸 (9)

从其他的研究工作中可看到直接涉及这个反应的已糖磷酸盐是果糖-6-磷酸盐[26]。

葡糖胺以N-乙酰衍生物出現于壳質中和动物粘多糖中。在动物和粗糙鏈孢霉中乙酰基的引入需要乙酰輔酶 A[52,126]；在粗糙鏈孢霉中，究竟游离的葡糖胺或其磷酸盐是不是乙酰化的化合物，尚不肯定。

常常发現氨基糖是作为抗菌素的組分，包括 *Cordyceps militaris* 的 cordycepin[20] 和許多的放綫菌抗菌素[22,56]。究竟它們是否与毒性有关尚不肯定，但是至少所显示的許多例子是提出了这种可能性。

## 六、多元醇的代謝

这一类化合物与眞菌碳代謝有关的包括糖醇、甘油和几种乙二醇，曾經进行研究。甘露醇和甘油是最重要的。

**糖醇** 甘露醇是首先由 Braconnot 氏在眞菌中发現[44,45]，而在19世紀时，一些有关的工作中反映了它在担子菌綱和子囊菌綱的子实体中普遍存在[36,59,264]。其他的細胞物质的分析指出，甘露醇存在于美丽麴霉[31]和日本根霉[130]的菌絲体、菌核[70]和孢子

中[223,242,265]。甘露醇亦出現于培养基中，并且产量极高，对消耗葡萄糖言为 20—50%，在麴霉属[23]和純黃絲衣霉[186]的培养基中都发現这样。

在生理上，甘露醇的功用是作为一种儲存食物[164,165]；它一般作为碳源是与这个功用相符合(第三章)。在培养基中，他可从戊糖、己糖和甘油中生成[57,260]。其生物合成尚未进行研究，但是关于甘露醇是因果糖或一种果糖磷酸盐的还原作用而形成的假說是合理的。黑葡萄状穗霉的提取物是按照下列可逆反应而进行[54]：

$$\text{果糖} + \text{DPNH} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{甘露醇} + \text{DPN}^+ \qquad (10)$$

如果一个氫給予体是可利用的話，則这个反应可以合成甘露醇。当氧的供給受到限制时，甘露醇的生成可以增加[23]。这与甘露醇还原的来源是一致的。

文献中曾提到 D-山梨醇可由 *Boletus bovinus* 形成[132]，又几种担子菌預先生成的菌盖可使山梨醇通过脫氫作用而形成 L-山梨糖[239]。其他由眞菌形成的糖醇包括 D-倭勒米糖醇(D-volemitol)[35]，D-阿拉伯糖醇[77,182a,259]，*i*-赤藓糖醇[168,220,262,265]。某些糖醇占着被代謝碳的相当部分；因此 L-赤藓糖醇占蜜环蕈的菌絲体干重的 13%[24]。亚麻萎蔫病鐮刀霉(*Fusarium lini*)的完整細胞可将赤藓糖醇氧化成赤藓糖[86]。而同样的反应似乎是存在于本身可以累积糖醇的眞菌中。

**甘油** 在第七章中提到的眞菌生成甘油，可作为 Embden Meyerhof 呼吸途径功用的一种說明。可用的数据[86,187,183]是与甘油通过这个途径的代謝相一致，即：

$$\text{甘油} \longrightarrow \text{三糖磷酸盐} \longrightarrow \text{丙酮酸} \qquad (11)$$

然而，尚未进行酶的研究，而磷酸化中間体的作用只是推測的。

甘油磷酸盐可为磷酸-酯酶(磷酸酶)所水解，它亦可作用于其他的有机磷酸盐[196]。在酸性 pH时，有机磷酸盐的水解作用是由衣色列氏放綫菌(*Actinomyces israeli*)[104]和眞菌的[5,55,58,198,199]菌絲体抽出物所促成的。深紅发癬霉(*Trichophyton rubrum*)的細胞化学試驗中提到，另一个在碱性 pH 值时很活泼的磷酸-酯酶是存在

的[159]，而这个类型的酶(碱性磷酸酶)亦在关于其他眞菌的文献中提到[50,236]。这个和其他的磷酸酶都在第九章中提到。

Baba 氏[7,8] 从黑麴霉对甘油进行代謝的培养物中分离出一个异常的代謝物，即一丙烯基磷酸，$CH_2{=}CH{-}CH_2{-}OPO_3H_2$，并且又指出一个能够将这个化合物发生去磷酸化作用的磷酸酶的存在。

**乙二醇** 外給的乙二醇可为一些眞菌所氧化，如亚麻萎蔫病鐮刀霉可将乙二醇轉化成乙醇醛[36]，又黑麴霉可将1,2-丁二醇經脫氫化作用变成羥基甲基乙基酮[246]；乙二醇的脫氫化作用可能是醇脫氫酶的作用結果，因为此酶在其他系統中是能催化这个反应的。

亚麻萎蔫病鐮刀霉亦能将2,3-丁二醇氧化成乙偶姻(acetoin)($CH_3{-}CO{-}CHOH{-}CH_3$)[86]。在眞菌和放綫菌中乙偶姻是作为糖类或丙酮酸的代謝物出現的[109,221,225]，但在眞菌中它的重要性和生成的途径尚是不知的。在酵母中，但不在細菌中，这个类型的乙酮醇(ketols)是因乙酰-輔酶A和游离醛的参与而生成的。

# 参 考 文 献


1. Albericci, V. J., T. P. Curtin, and D. Reilly. 1943. *Biochem. J.* (*London*) 37: 243–246.
2. Amelung, H. 1930. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 187: 171–172.
3. Asai, T. and H. Saito. 1952. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 26: 381–387.
4. Ashour, W. E. 1954. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 37: 343–352.
5. Auhagen, E. and S. Grzycki. 1933. *Biochem. Z.* 265: 217–222.
6. Ayres, A., et al. 1952. *Nature* (*London*) 170: 834–836.
7. Baba, S. 1942. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 18: 818. (*Chem. Abstr.* 45: 3025. 1951.)
8. Baba, S. 1943. *Proc. Imp. Acad.* (*Tokyo*) 19: 70–76.
9. Bacon, J. S. D. and D. J. Bell. 1953. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1953: 2528–2530.
10. Barker, S. A., E. J. Bourne, and T. R. Carrington. 1954. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1954: 2125–2129.
11. Barker, S. A., E. J. Bourne, G. C. Hewitt, and M. Stacey. 1955. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1955: 3734–3740.
12. Barker, S. A., E. J. Bourne, and M. Stacey. 1953. *Chem. & Ind.* 1953: 1287.
13. de Bary, A. 1886. *Botan. Ztg.* 44: 393–404.
14. Basu, S. N. and D. R. Whitaker. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 42: 12–24.
15. Bealing, F. J. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 55: 98–101.
16. Bealing, F. J. and J. S. D. Bacon. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 53: 277–285.
17. Beaven, G. H. and F. Brown. 1949. *Biochem. J.* (*London*) 45: 221–224.
18. Béchamp, A. 1858. *Compt. rend.* (*Paris*) 46: 44–47.
19. Béchamp, A. 1864. *Compt. rend.* (*Paris*) 59: 496–500.
19a. Beckman, C. H. 1956. *Phytopathology* 46: 605–609.
20. Bentley, H. R., K. G. Cunningham, and F. S. Spring. 1951. *J. Chem Soc.* (*London*) 1951: 2301–2305.
21. Bhargava, K. S. 1943. *J. Indian Botan. Soc.* 22: 85–99.
22. Binkley, S. B. 1955. *Ann. Rev. Biochem.* 24: 596–626.
23. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, A. C. Hetherington, and H. Raistrick. 1931. *Phil Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 153–171.
24. Birkinshaw, J. H., C. E. Stickings, and P. Tessier. 1948. *Biochem. J.* (*London*) 42: 329–332.
25. Blank, L. M. and P. J. Talley. 1941. *Am. J. Botany* 28: 564–569.
26. Blumenthal, H. J., S. T. Horowitz, A. Hemerline, and S. Roseman. 1955. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1955: 137.
27. Boas, F. 1917. *Biochem. Z.* 78: 308–312.
28. Bois, E. and J. Savary. 1945. *Can. J. Research B* 23: 208–213.
29. Bond, C. R., E. C. Knight, and T. K. Walker. 1937. *Biochem. J.* (*London*) 31: 1039–1040.
30. Boothroyd, B., J. A. Thorn, and R. H. Haskins. 1955. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 33: 289–296.
31. Bose, S. R. 1939. *Ergeb. Enzymforsch.* 8: 266–276.
32. Bose, S. R. and S. N. Sarkar. 1937. *Proc. Roy. Soc.* (*London*) *B* 123: 193–213.
33. Bourquelot, E. 1883. *Compt. rend.* (*Paris*) 97: 1322–1324.
34. Bourquelot, E. 1889. *Bull. soc. mycol. France* 5: 132–163.
35. Bourquelot, E. 1890. *Bull. soc. mycol. France* 6: vii–viii.
36. Bourquelot, E. 1893a. *Bull. soc. mycol. France* 9: 51–66.
37. Bourquelot, E. 1893b. *Compt. rend.* (*Paris*) 116: 1143–1145.
38. Bourquelot, E. 1893c. *Compt. rend* (*Paris*) 117: 383–386.
39. Bourquelot, E. 1894. *Bull. soc. mycol. France* 10: 49–54.

40. Bourquelot, E. 1898. *Compt. rend.* (*Paris*) 126: 1045–1047.
41. Bourquelot, E. and H. Hérissey. 1901. *Compt. rend. Sci.* (*Paris*) 132: 571–574.
42. Bourquelot, E. and H. Hérissey. 1902. *Compt. rend.* (*Paris*) 135: 399–401.
43. Bourquelot, E. and H. Hérissey. 1905. *Bull. soc. mycol. France* 21: 50–57.
44. Braconnot, H. 1811a. *Ann. chim.* 79: 265–304.
45. Braconnot, H. 1811b. *Ann. chim.* 80: 272–292.
46. Brown, W. 1915. *Ann. Botany* 29: 313–348.
47. Brown, W. and R. S. K. Wood. 1953. *Symposium Soc. Gen. Microbiol.*, 3: 326–339.
47a. Burger, M. and K. Beran. 1956. *Ceskoslov. Mikrobiol.* 1: 26–31.
48. Buston, H. W. and A. Jabbar. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 15: 543–548.
49. Caldwell, M. L., R. M. Chester, A. H. Doebbeling, and G. Volz. 1945. *J. Biol. Chem.* 161: 361–365.
49a. Cantino, E. C., J. Lovett, and E. A. Horenstein. 1957. *Am. J. Botany* 44: 498–505.
50. Chattaway, F. W., C. C. Thompson, and A. J. E. Barlow. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 14: 583–584.
51. Chona, B. L. 1932. *Ann. Botany* 46: 1033–1050.
52. Chou, T. C. and M. Soodak. *J. Biol. Chem.* 196: 105–109.
53. Chrząszcz, T. and D. Tiukow. 1929. *Biochem. Z.* 207: 39–52.
54. Cochrane, V. W. and M. Albrecht. Unpublished data.
55. Contardi, A. and A. Ercoli. 1933. *Biochem. Z.* 261: 275–302.
56. Corbaz, R. et al. 1955. *Helv. Chim. Acta* 38: 935–942.
57. Coyne, F. P. and H. Raistrick. 1931. *Biochem. J.* (*London*) 25: 1515–1521.
58. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 410–427.
59. Czapek, F. 1922. *Biochemie der Pflanzen*, 3rd ed., Vol 1. Jena: Gustav Fischer, pp. 828.
60. Davis, D., P. E. Waggoner, and A. E. Dimond. 1953. *Nature* (*London*) 172: 959.
61. Davison, F. R. and J. J. Willaman. 1927. *Botan. Gaz.* 83: 329–361.
62. Demis, D. J., A. Rothstein, and R. Meier. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 48: 55–62.
63. Dingle, J., W. W. Reid, and G. L. Solomons. 1953. *J. Sci. Food Agr.* 4: 149–155.
64. Dingle, J. and G. L. Solomons. 1952. *J. Appl. Chem.* (*London*) 2: 395–399.
65. Dox, A. W. and R. E. Neidig. 1912. *Biochem. Z.* 46: 397–402.
66. Edelman, J. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 57: 22–33.
67. Ehrlich, F and A. Kosmahly. 1929. *Biochem. Z.* 212: 162–239.
68. Elander, M. and K. Myrbäck. 1949. *Arch. Biochem.* 21: 249–255.
69. Erb, N. M., R. T. Wisthoff, and W. L. Jacobs. 1948. *J. Bacteriol.* 55: 813–821.
70. Ergle, D. R. 1948. *Phytopathology* 38: 142–151.
71. Euler, H. von 1921. *Fermentforschung* 4: 242–257.
72. Fischer, E. H., L. Kohtès, and J. Fellig. 1951. *Helv. Chim. Acta* 34: 1132–1138.
73. Fischer, E. H and R. de Montmillon. 1951a. *Helv. Chim. Acta* 34: 1987–1994.
74. Fischer E. H. and R. de Montmillon. 1951b. *Helv. Chim. Acta* 34: 1994–1999.
75. Fish, V. B and R. B. Dustman. 1945. *J. Am. Chem. Soc.* 67: 1155–1157.
76. Fishman, W H. 1951 In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol 1 (2), p. 769–792. New York: Academic Press.
77. Frèrejacque, M. 1939. *Compt. rend.* (*Paris*) 208: 1123–1124.
78. Freudenberg, K. and T. Ploetz. 1939. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 259: 19–27.
79. Garren, K. H. 1938. *Phytopathology* 28: 839–845.
80. Gäumann, E. and E. Böhni. 1947a. *Helv. Chim. Acta* 30: 24–38.
81. Gäumann, F. and E. Böhni. 1947b. *Helv. Chim. Acta* 30: 1592–1595.

82. Gillespie, J. M. and E. F. Woods. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 447–462.
83. Gilligan, W. and E. T. Reese. 1955. *Can. J. Microbiol.* 1: 90–107.
84. Godin, P. 1953a. *Biochim. et Biophys. Acta* 11: 114–118.
85. Godin, P. 1953b. *Biochim. et Biophys. Acta* 11: 119–121.
86. Goepfert, G. J. and F. F. Nord. 1942. *Arch. Biochem.* 1: 289–301.
87. Gothoskar, S. S., R. P. Scheffer, J. C. Walker, and M. A. Stahmann. 1953. *Phytopathology* 43: 535–536.
88. Gothoskar, S. S., R. P. Scheffer, J. C. Walker, and M. A. Stahmann. 1955. *Phytopathology* 45: 381–387.
89. Gottschalk, A. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 551–582. New York: Academic Press.
90. Grassmann, W., R. Stadler, and R. Bender. 1933. *Ann. Chem. Liebigs* 502: 20–40.
91. Grégoire, P. 1949. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 801–803.
91a. Halliwell, G. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 17: 166–183.
92. Harter, L. L. 1921. *J. Agr. Research* 20: 761–786.
93. Harter, L. L. 1925. *J. Agr. Research* 30: 961–969.
94. Harter, L. L. and J. L. Weimer. 1921a. *J. Agr. Research* 21: 609–625.
95. Harter, L. L. and J. L. Weimer. 1921b. *J Agr. Research* 22: 371–377.
96. Hawkins, L. A. 1915. *Am. J. Botany* 2: 375–388.
97. Hawkins, L. A. and R. B. Harvey. 1919. *J. Agr. Research* 18: 275–297.
98. Hérissey, H. 1921. *Compt. rend.* (*Paris*) 172: 766–768.
99. Hockenhull, D. J. D., G. C. Ashton, K. H. Fantes, and B. K. Whitehead. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 57: 93–98.
100. Hofmann, E. 1934. *Biochem. Z.* 273: 198–206.
101. Hofmann, E. and E. Latzko. 1950. *Biochem. Z.* 320: 269–272.
102. Holden, M. 1950a. *Biochem. J.* (*London*) 47: 415–420.
103. Holden, M. 1950b. *Biochem. J.* (*London*) 47: 426–431.
104. Howell, A., Jr. and R. J. Fitzgerald. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 437–442.
105. Hull, R. 1939. *Ann. Appl. Biol.* 26: 800–822.
106. Hultin, E. and L. Nordström. 1949. *Acta Chem. Scand.* 3: 1405–1417.
107. Humm, H. J. and K. S. Shepard. 1946. *Duke Univ. Marine Sta. Bull.* 3: 76–80.
108. Iwanoff, N. N. 1925. *Biochem. Z.* 162: 455–458.
109. Jagannathan, V. and K. Singh. 1953. *Enzymologia* 16: 150–160.
110. Jensen, H. L. 1930. *Soil Sci.* 30: 59–77.
111. Jermyn, M. A. 1952. *Australian J. Sci. Research Ser. B*, 5: 433–443.
112. Jermyn, M. A. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 77–97.
113. Jermyn, M. A. and R. Thomas. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 70–76.
114. Jermyn, M. A. and R. G. Tomkins. 1950. *Biochem. J.* (*London*) 47: 437–442.
114a. Jeuniaux, C. 1955. *Compt. rend. soc. biol.* 149: 1307–1308.
115. Kertesz, Z. I. 1936. *Ergeb. Enzymforsch.* 5: 233–258.
116. Kertesz, Z. I. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 745–768. New York: Academic Press.
117. Kertesz, Z. I. et al. 1944. *Chem. Eng. News* 22: 105–106.
118. Kertesz, Z. I. and R. J. McColloch. 1950. *Advances in Carbohydrate Chem.* 5: 79–102.
119. Kooiman, P., P. A. Roelofsen, and S. Sweeris. 1954. *Enzymologia* 16: 237–246.
120. Kopeloff, N., L. Kopeloff, and C. J. Welcome. 1920. *J. Biol. Chem.* 43: 171–187.
121. Kuhn, R. 1923. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 129: 57–63.
122. Kuhn, R. and G. E. von Grundherr. 1926. *Ber. deut. chem. Ges.* B59: 1655–1664.
123. Langlykke, A. F., C. V. Smythe, and D Perlman. 1952. In J. B. Sumner and

K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 2 (2), p. 1180–1338. New York: Academic Press.
124. Leloir, L. F. 1953. *Advances in Enzymol.* 14: 193–218.
125. Leloir, L. F. and E. Cabib. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 5445–5446.
126. Leloir, L. F. and C. E. Cardini. 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 12: 15–22.
127. LeMense, E. H., J. Corman, J. M. Van Lanen, and A. F Langlykke. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 149–159.
128. Lemieux, R. U., J. A. Thorn, and H. F. Bauer. 1953. *Can. J Chem.* 31: 1054–1059
129 Leopold, H. and M. P. Starbanow. 1943. *Biochem. Z.* 314: 232–249.
130. Lim, H. 1935. *J Fac. Agr. Hokkaido Imp. Univ.* (*Sapporo, Japan*) 37: 165–209.
131 Lineweaver, H., R. Jang, and E. F. Jansen. 1949. *Arch. Biochem.* 20: 137–152
132. Lippmann, E. von. 1912. *Ber. deut. chem. Ges.* 45: 3431–3434.
133. Luh, B. S. and H. J. Phaff. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 33: 212–227.
134 McCarty, M. 1952a. *J. Exp. Med.* 96: 555–568.
135. McCarty, M. 1952b. *J. Exp. Med.* 96: 569–580.
136. McColloch, R. J and Z. I. Kertesz. 1945. *J. Biol. Chem.* 160: 149–154.
137. McColloch, R J. and Z. I. Kertesz. 1947. *Arch. Biochem.* 13: 217–229.
138. Macdonald, J. A. 1937. *Ann. Appl. Biol.* 24: 289–310.
139. Mager, J. 1947. *Biochem. J.* (*London*) 41: 603–609.
140. Mager, J. and M. Aschner. 1947. *J. Bacteriol.* 53: 285–295.
141. Mandels, G. R. 1951. *Am. J. Botany* 38: 213–221.
142. Mandels, G. R. 1953. *Exp. Cell Research* 5: 48–55.
143. Mandels, G. R. 1954. *Plant Physiol.* 29: 18–26.
144. Matus, J. 1948. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 58: 319–380.
145. Mayo, J. K. 1925. *New Phytologist* 25: 162–171.
146. Meeuse, B. J. D. 1952. *J. Exp. Botany* 3: 52–58.
147. Mehrotra, B. S. 1949. *J. Indian Botan. Soc.* 28: 108–124.
148. Mehrotra, B. S. 1952. *Lloydia* 15: 185–187.
149. Menon, K. P. V. 1934. *Ann. Botany* 48: 187–210.
150. Miller, G. L. and R. Blum. 1956. *J. Biol. Chem.* 218: 131–137.
151. Miwa, T., C-T. Cheng, M. Fujisaki, and A. Toishi. 1937. *Acta Phytochim.* (*Japan*) 10: 155–170.
152. Montgomery, H. B. S. 1936. *Ann. Appl. Biol.* 23: 465–486.
153. Murakami, S. 1950. *Misc. Repts. Research Inst. Nat. Resources* (*Tokyo*), No. 17–18: 87–95. (*Chem. Abstr.* 47: 657. 1953.)
154. Myrbäck, K. and G. Neumüller. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 653–724. New York: Academic Press.
155. Myrbäck, K. and E. Vasseur. 1943. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 277: 171–180.
155a. Nakatsu, S. 1956. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 43: 119–127.
156. Neuberg, C. and I. Mandl. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol 1 (1), p. 527–550. New York: Academic Press.
157. Neuberg, C. and C. Ostendorf. 1930. *Biochem. Z.* 229: 464–466.
158. Nickerson, W. J. 1947. In W. J. Nickerson (ed.), *Biology of the Pathogenic Fungi*, p. 157–166. Waltham, Mass.: Chronica Botanica Co.
159. Nickerson, W. J. 1951. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 13: 140–145.
159a. Nisizawa, K. 1955. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 42: 825–835.
160. Niwa, K. 1950. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 37: 301–308.
161. Niwa, K. 1951. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 38. 109–114.
162. Norkrans, B. 1950a. *Physiol. Plantarum* 3: 75–87.
163. Norkrans, B. 1950b. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 5–126.
163a. Norkrans, B. and B. G. Rånby. 1956. *Physiol Plantarum* 9: 198–211.

164. Obaton, F. 1929. *Rev. gén. botan.* 41: 282–292, 365–387, 424–440, 498–512, 622–633.
165. Obaton, F. 1932. *Compt. rend. (Paris)* 194: 302–304.
166. O'Dwyer, M. H. 1939. *Biochem. J. (London)* 33: 713–717.
167. O'Dwyer, M. H. 1940. *Biochem. J. (London)* 34: 149–152.
168. Oxford, A. E. and H. Raistrick. 1935. *Biochem. J. (London)* 29: 1599–1601.
169. Pan, S. C., L. W. Nicholson, and P. Kolachov. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 42: 406–420, 421–434.
170. Pazur, J. H. 1952. *J. Biol. Chem.* 199: 217–226.
171. Pazur, J. H. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 13: 158–159.
172. Pazur, J. H. 1955. *J. Biol. Chem.* 216: 531–538.
173. Pazur, J. H. and D. French. 1951. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 3536.
174. Pazur, J. H. and D. French. 1952 *J. Biol. Chem.* 196: 265–272.
175. Perlman, D. and A. F. Langlykke. 1948. *J. Am. Chem. Soc.* 70: 3968.
176. Phaff, H. J. 1947. *Arch. Biochem.* 13: 67–81.
177. Phillips, L. L. and M. L. Caldwell. 1951a. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 3559–3563.
178. Phillips, L. L. and M. L. Caldwell. 1951b. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 3563–3568.
179. Pigman, W. W. 1943. *J. Research Natl. Bur. Standards* 30: 159–175.
180. Pigman, W. W. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 725–744. New York: Academic Press.
181. Ploetz, T. 1939. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 261: 163–168.
182. Pottevin, H. 1903. *Ann. inst. Pasteur* 17: 31–51.
182a. Prentice, N. and L. S. Cuendet. 1954. *Nature (London)* 174: 1151.
183. Pringsheim, H. 1912. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 78: 266–291.
184. Pringsheim, H. and G. Kohn. 1924. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 133: 80–96.
185. Radha, K. 1953. *Proc. Indian Acad. Sci.* 38B: 231–234.
185a. Ragheb, H. S. and F. W. Fabian. 1955. *Food Research* 20: 614–625.
186. Raistrick, H. and G. Smith. 1933. *Biochem. J. (London)* 27: 1814–1819.
187. Ramachandran, K. and T. K. Walker. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 31: 224–233.
188. Ramachandran, K. and T. K. Walker. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 195–203.
189. Ratajak, E. J. and H. S. Owens. 1942. *Botan. Gaz.* 104: 329–337.
190. Reese, E. T., W. Gilligan, and B. Norkrans. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 379–390.
191. Reese, E. T. and H. S. Levinson. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 345–366.
192. Reid, W. W. 1952. *Biochem. J. (London)* 50: 289–292.
193. Reuter, C. 1912. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 78: 167–245.
194. Reynolds, D. M. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 150–159.
195. Roboz, E., R. W. Barratt, and E. L. Tatum. 1952. *J. Biol. Chem.* 195: 459–471.
196. Roche, J. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 473–510. New York: Academic Press.
197. Roelofsen, P. A. 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 10: 410–418.
198. Sadasivan, V. 1950. *Arch. Biochem.* 28: 100–110.
199. Sadasivan, V. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 37: 172–185.
200. Saiki, T. 1906–1907. *J. Biol. Chem.* 2: 251–265.
201. Saksena, R. K. and S. K. Bose. 1944. *J. Indian Botan. Soc.* 23: 108–112.
202. Saroja, K., R. Venkataraman, and K. V. Giri. 1955. *Biochem. J. (London)* 60: 399–403.
203. Satina, S. and A. F. Blakeslee. 1928. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 14: 229–235.
204. Saunders, P. R., R. G. H. Siu, and R. N. Genest. 1948. *J. Biol. Chem.* 174: 697–703.
205. Scheffer, R. P., S. S. Gothoskar, C. F. Pierson, and R. F. Collins. 1956. *Phytopathology* 46: 83–87.

206. Schmidt, C. F., Jr. 1935. *J. Biol. Chem.* 110: 511–520.
207. Schmidt, D. 1925. *Biochem. Z.* 158: 223–252.
208. Schubert, E. 1952. *Biochem. Z.* 323: 78–88.
209. Schubert, E. 1954. *Helv. Chim. Acta* 37: 691–700.
210. Shu, P. and A. C. Blackwood. 1951. *Can. J. Botan.* 29: 113–124.
211. Sideris, C. P. 1924. *Phytopathology* 14: 481–489.
212. Simpson, F. J. 1955. *Can. J. Microbiol.* 1: 131–139.
213. Simpson, F. J. and E. McCoy. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 228–236.
214. Siu, R. G. H. 1951. *Microbial Decomposition of Cellulose.* New York: Reinhold Publ. Corp., pp. 531.
215. Smith, P. F. and D. Hendlin. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 440–445.
216. Smithies, W. R. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 55: 346–350.
217. Sørensen, H. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 183–198.
218. Sørensen, H. 1953. *Nature* (*London*) 172: 305–306.
219. Stanier, R. Y. 1942. *J. Bacteriol.* 44: 555–570.
220. Stodola, F. H. 1946. *J. Biol. Chem.* 166: 79.
221. Strauss, B. S. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 55: 77–94.
222. Stuart, N. W. and S. L. Emsweller. 1943. *Science* 98: 569–570.
223. Sumi, M. 1928. *Biochem. Z.* 195: 161–174.
224. Sussman, M., S. Spiegelman, and J. M. Reiner. 1947. *J. Cellular Comp. Physiol.* 29: 149–158.
225. Takahashi, T. and T. Asai. 1932. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 8: 652–658. (*Chem. Abstr.* 26: 5602. 1932.)
226. Takano, K. and T. Miwa. 1950. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 37: 435–444.
227. Takata, R. 1929. *J. Soc. Chem. Ind. Japan* 32 (Suppl. binding): 245–247. (*Chem. Abstr.* 24: 2206. 1930.)
228. Tanret, C. 1903. *Bull. soc. chim.*, 3 sér., 29: 888–896.
229. Tate, P. 1929. *Parasitology* 21: 31–54.
230. Thaysen, A. C. and L. D. Galloway. 1930. *The Microbiology of Starch and Sugars.* London: Oxford Univ. Press, pp. 336.
230a. Thomas, R. 1956. *Australian J. Biol. Sci.* 9: 159–183.
231. Thornberry, H. H. 1938. *Phytopathology* 28: 202–205.
232. Tracey, M. V. 1953. *Biochem. Soc. Symposia* (*Cambridge, Engl.*) 11: 49–61.
233. Tracey, M. V. 1955. *Biochem. J.* (*London*) 61: 579–586.
234. Tsuchiya, H. M., A. Jeannes, H. M. Bricker, and C. Wilham. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 513–519.
235. Underkofler, L. A. and D. K. Roy. 1951. *Cereal Chem.* 28: 18–29.
236. Varma, T. N. R. and K. S. Srinivasan. 1954. *Enzymologia* 17: 116–122.
237 Vasudeva, R. S. 1930. *Ann. Botany* 44: 469–493.
238. Veibel, S. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 583–620. New York: Academic Press.
239. Vitucci, J. C., E. S. Pallares, and F. F. Nord. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 439–449.
240. Voss, W. and G. Butter. 1938. *Ann. Chem. Liebigs* 534: 161–185.
241. Waggoner, P. E. and A. E. Dimond. 1955. *Phytopathology* 45: 79–87.
242. Wain, R. L. and E. H. Wilkinson. 1946. *Ann. Appl. Biol.* 33: 401–405.
243. Waksman, S. A. and M. C. Allen. 1933. *J. Am. Chem. Soc.* 55: 3408–3418.
244. Wallenfels, K. 1951. *Naturwiss.* 38: 306–307.
245. Wallenfels, K. and E. Bernt. 1952. *Angew. Chem.* 64: 28–29.
246. Walti, A. 1934. *J. Am. Chem. Soc.* 56: 2723–2726.
247. Ward, H. M. 1888. *Ann. Botany* 2: 319–382.
248. Weinland, H. and K. Nüchterlein. 1954. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 298: 48–54.
249. Welsch, M. 1942. *J. Bacteriol.* 44: 571–588.
250. Whistler, R. L. and C. L. Smart. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 1916–1918.
251. Whitaker, D. R. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 43: 253–268.

252. Whitaker, D. R. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 53: 439–449.
253. Whitaker, D. R., J. R. Colvin, and W. H. Cook. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 49: 257–262.
254. Wiggers, H. A. L. 1832. *Ann. Pharm.* 1: 129–182.
255. Willaman, J. J. 1920. *Botan. Gaz.* 70: 221–229.
256. Willstaedt, H. and M. Borggard. 1946. *Arkiv Kemi, Mineral. Geol.* 23B (3): 1–8.
257. Winstead, N. N. and J. C. Walker. 1954. *Phytopathology* 44: 153–158.
258. Wolf, F. A. 1914. *Mycol. Centr.* 4: 278–287.
259. Yabuta, T. and Y. Sumiki. 1933. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 9: 492–497. (*Chem. Abstr.* 27: 4236. 1933.)
260. Yamasaki, I. and M. Simomura. 1937. *Biochem. Z.* 291: 340–348.
261. Young, V. H. 1918. *Plant World* 21: 75–87, 114–133.
262. Yuill, J. L. 1948. *Nature* (*London*) 162: 652.
263. Zeller, S. M. 1916. *Ann. Missouri Botan. Garden* 3: 439–509.
264. Zellner, J. 1907. *Chemie der höheren Pilze.* Leipzig: W. Engelmann, pp. 257.
265. Zellner, J. 1910. *Monatsh. Chem.* 31: 617–634.

# 第六章　碳代謝

## 第三部分　有机酸、类脂和其他的化合物

.眞菌碳代謝的最后一組以有机酸和类脂作为它的最重要的化合物。对于各型的其他碳化合物亦必須加以簡略的討論。这里所包括的許多杂类化合物未曾从生理学观点上进行研究。然而，它們和代謝有关，因此，也和生理学有关；它們将不再視为生化的奇异之物。本篇幅不允許毫无遺漏地罗列所有的眞菌所产生的芳族的和其他的化合物；还有許多化合物将在后面提到。

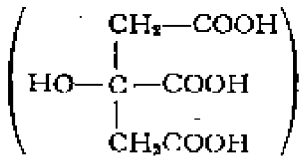
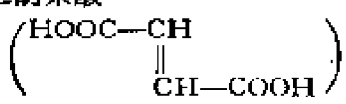
### 一、脂族有机酸的代謝

在微生物中眞菌对酸度的耐量——虽然是不如一般想象那么普遍——和有一些眞菌累积不揮发的有机酸的能力，是很著称的。在这一节中是考慮到有机酸（不包括高等脂肪酸）的代謝、呼吸途径的酮酸以及基本上是环状化合物的酸类。

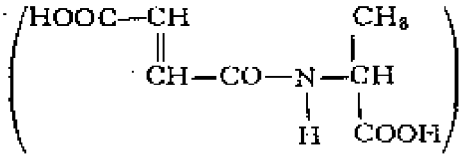
**糖酸**　从一个糖的任一个末端或二个末端的碳原子的直接氧化作用而衍生的酸类，可以归成一組，而称之为糖酸。在这些糖酸中，生成量最多的是葡萄糖酸。这个反应是由 Molliand 在黑麴霉中[379]发現，而以后的研究工作又指出各种的眞菌至少可以形成少量的葡萄糖酸盐（表 1）。照現在所知的大量酸的累积作用只限于麴霉属和青霉属的某些种，而許多眞菌用經典的分离方法并不能产生葡萄糖酸盐[321,372,465]。

由于这个方法在工业上的潛在重要性，对黑麴霉合成葡萄糖酸盐的条件曾进行深入研究。据发現較高的 pH 值对葡萄糖酸盐的形成較对檸檬酸盐的形成更为有利[101,221,513]。按照习慣，碳酸鈣可加入培养基中以控制 pH；添加硼酸或硼砂入培养基中可使因沉

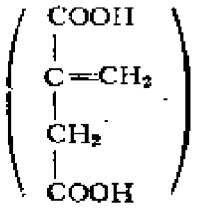
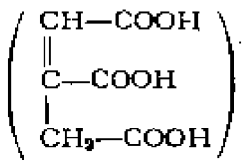
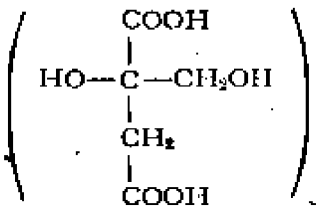
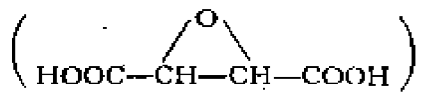
表 1　眞菌和放綫菌由碳水化合物生成的有机酸*

| 酸　　类 | 生　　物 |
|---|---|
| 葡萄糖酸<br>$(HOCH_2—(HCOH)_4—COOH)$ | 密丛毛霉，根霉属的种[465]；*Ceratostomella ulmi*[166]；*Coniophora cerebella*†，干朽菌†，*Polyporus vaporarius*[465]；麴霉属的种[30,193,231,270]；芽丛霉[422]；*Fumago vagans*[30]；亚麻萎蔫病鐮刀霉[399]，青霉属的种[190,231]；*Sclerotium delphinii*[414] |
| 甘露糖酸 (Mannonic acid)<br>$(HOCH_2—(CHOH)_4—COOH)$ | 黑麴霉[221]；*Penicillium luteopurpurogenum*[18] |
| 半乳糖酸 (galactonic acid)<br>$(HOCH_2—(CHOH)—COOH)$ | 黑麴霉[231] |
| 葡萄糖醛酸†<br>$(HOOC—(HCOH)_4—CHO)$ | 青霉属的种[228,474]；毛黏皮菌[356]；*Ustulina vulgaris*[567] |
| 葡萄糖二酸<br>$(HOOC—(CHOH)_4—COOH)$ | 黑麴霉[126] |
| 2-葡萄糖酮酸<br>$(HOCH_2—(CHOH)_3—CO—COOH)$ | 短密青霉[474] |
| 木糖酸†<br>$(HOCH_2—(CHOH)_3—COOH)$ | 亚麻萎蔫病鐮刀霉[265] |
| 阿拉伯糖酸†<br>$(HOCH_2—(CHOH)_3—COOH)$ | 亚麻萎蔫病鐮刀霉[265] |
| 乳酸<br>$(CH_3—CHOH—COOH)$ | *Allomyces arbuscula*[202]；*Apodachlya* sp.[38]；*Blastocladia pringsheimii*[106]；壺菌属的种，*Macrochytrium botrydioides*[152]；单毛水霉属的种[374]；鲁氏毛霉[182]；毛霉属的种[502]；*Pythiogeton* sp.[107]；*Rhipidium* sp.[231]；根霉属的种[453,541]；*Sapromyces elongatus*[231]；灰綠葡萄孢[224]；念珠霉属的种[377,457]；放綫菌属的种[124,291]；鏈霉属的种[171,424,563] |
| 檸檬酸<br>  | *Mucor pyriformis*[248]；*Coniophora cerebella*[75]；干朽菌属的种[30]；麴霉属的种[354]；葡萄孢属的种[444a,465]；*Fusarium graminearum*[159]；*Monilia formosa*[458]；青霉属的种[134,138,546,547]；*Sclerotium delphinii*[414] |
| 延胡索酸<br>  | 卷霉属的种，小克銀汉霉属的种，毛霉属的种[207]；根霉属的种[177,207]；好食鏈孢霉（孢子）[585]；麴霉属的种[486,496,513,549,550]；*Calda-* |

（續表 1）

| 酸　　类 | 生　　物 |
| --- | --- |
| | *riomyces fumago*; *Fumago vagans*[141]; *Monilia formosa*[456]; *Penicillium griseofulvum*[432]; 天蓝色鏈霉菌[145] |
| 延胡索酰-DL-丙氨酸<br>  | *Penicillium resticulosum*[68] |
| 琥珀酸<br>($HOOC—CH_2—CH_2—COOH$) | *Blastocladia pringsheimii*[108]; 毛霉属的种[198,508]; 根霉属的种[56]; 好食鏈孢霉(孢子)[535]; *Fomes annosus*, 干朽菌属的种[400]; 土麴霉[70,488]; 灰綠葡萄孢[224]; 穿孔霉属的种, *Fumago vagans*[80]; 鐮刀霉属的种[351]; 念珠霉属的种[377,457]; 青霉属的种[81,410]; 天蓝色鏈霉菌[145] |
| 苹果酸<br>($HOOC—CH_2—CHOH—COOH$) | 根霉属的种[56,508]; 好食鏈孢霉(孢子)[535]; 干朽菌属的种[80]; 麴霉属的种[52,70,498,550]; 灰綠葡萄孢[224]; *Fusarium graminearum*[159]; 青霉属的种[228,296,465] |
| 乙酸<br>($CH_3COOH$) | 被孢霉属的种[416]; 大毛霉[415]; 粗糙鏈孢霉[418]; *Fomes annosus*, 干朽菌属的种[402]; *Polyporus anceps*[415]; 鐮刀霉属的种[296,351]; *Monilia formosa*[457]; *Sclerotium delphinii*[414]; *Memnoniella echinata*[419]; 放綫菌属的种[291]; 鏈霉属的种[418,481] |
| 乙酸乙酯<br>($CH_3COOCH_2CH_3$) | *Endoconidiophora moniliformis*[341]; 綠青霉[73] |
| 草酸<br>($HOOC—COOH$) | 黑根霉[545]; 粗糙鏈孢霉[418]; 核盘霉属[33,545]; 蜜环菌[361]; *Coniophora cerebella*[75]; *Corticium centrifugum*[327]; *Fomes annosus*[401]; *Marasmius chordalis*[476]; 干朽菌属的种[401]; *Polyporus tumulosus*[427]; *Poria vaillantii*[402]; 麴霉属的种[67,315,545]; 灰綠葡萄孢[224,545]; 芽丛霉[34]; 鐮刀霉属的种[159,357]; 青霉属的种[134,156,545]; *Sclerotium delphinii*[414]; *Trichophyton tonsurans*[568] |

（續 表 1）

| 酸　　类 | 生　　物 |
|---|---|
| 衣康酸<br>  | 衣康酸麴霉[814,815]；土麴霉[105,848]；玉米黑粉菌[263] |
| 順式烏头酸<br>  | 黑麴霉[455] |
| 衣酒石酸<br>  | 土麴霉变异株[498] |
| 酒石酸*<br>(HOOC—(CHOH)$_2$—COOH) | 鐮刀霉属的种[857] |
| 乙醛酸<br>(OHC—COOH) | 黑麴霉§[87]；灰綠葡萄孢[324] |
| 戊二酸*<br>(HOOC—(CH$_2$)$_3$—COOH) | 黑麴霉[96] |
| 戊烯二酸†<br>(HOOC—CH=CH—CH$_2$—COOH) | 黑麴霉[96] |
| 二甲基丙酮酸<br>((CH$_3$)$_2$—CH—CO—COOH) | 黑麴霉§[372,488,489] |
| 乙烯化氧 $\alpha$-$\beta$-二羧酸<br>  | 烟麴霉[67,805]；*Monilia farmosa*，葡萄酒青霉 *Penicillium vinifernm*[458] |

* 除去酮酸，高等脂肪酸和酸性环状化合物。生物是按以下順序排列：藻菌綱，子囊菌綱，担子菌綱，半知眞菌，放綫菌綱。

† 鑑定法可疑。

* 詳見本书。

§ 在亚硫酸盐抑制的培养物中。

淀的葡萄糖酸鈣引起的对代謝的干扰減至最小[386]。如在其他的酸合成中一样，但更見明显的是通气对葡萄糖酸的累积是有利的[464,554]。較高的葡萄糖浓度[46,269]和有限量的磷酸盐[269]也是有利的。在适当的条件下，葡萄糖几乎可以完全轉化为葡萄糖酸[221]。

葡萄糖酸生成的生化基础大概是葡萄糖需氧去氫酶（葡萄糖氧化酶）的作用（第七章），虽然报告中提到 *Dematium pullulans* 可以生成葡萄糖酸盐，而且缺少这种酶[212]。反应中的第一个产物是葡萄糖酸-$\delta$-內酯(glucono-$\delta$-lactone)，它可在含有游离酸的培养基中被发现[80]。葡萄糖酸盐可以更进一步为眞菌所利用[46,514]，但其代謝途径不明。

黑麴霉形成其他的己糖酸(hexonic acid)——从甘露糖形成甘露糖酸，从半乳糖形成半乳糖酸——都曾有报告提到（表 1），但对其过程未曾进行深入研究。*Penicillium chrysogenum* 可从乳糖中形成乳糖醛酸(lactobionic acid)[151a]。

曾有报告提到眞菌可以形成微量的葡萄糖酸（表 1），可是尚缺乏一种明确的鉴定法。葡萄糖二酸（saccharic acid）曾在黑麴霉的培养物中发現[126,539]。在亚麻萎蔫病鐮刀霉的培养物中发現戊糖酸（pentonic acid)[265] 尚未被証实，而且所采用的鉴定方法还不是十分完善的。

**乳酸** 在眞菌中乳酸的形成是几乎完全限于藻菌綱（表 1），而所有可将糖的主要部分轉化成乳酸盐的眞菌都是在这一类中。关于这个問題的早期历史和有利于乳酸累积作用的培养条件，曾由 Foster 氏[200]，Lockwood 等氏[353] 和 Ward 等氏[541,542] 总結。

眞菌所形成的旋光性同分异构物常为 L-乳酸(右旋的)[536,541]，虽然 D-和 DL-形式的形成亦曾有报导提到[453,457,501]。

如在第七章中所討論的，米根霉（*Rhizopus oryzae*）当缺氧时形成乳酸盐，是与葡萄糖因 Embden-Meyerhof 反应而分裂为等分子量的乳酸盐、乙醇和二氧化碳的假說是相一致的；保持等分子比率的机制尚不詳。需氧时所形成的乳酸盐是較缺氧时更多，而这个"額外的"乳酸盐的生物合成的机制是不清楚的。如果假定

所有用去的葡萄糖都轉化为丙酮酸盐，則需氧时产生的乳酸盐必須是从丙酮酸盐而来，或从乙醇而来，大概是由 4-碳酸作为中間体[107]。

有一些二氧化碳进入乳酸盐分子中[227]。从用振蕩法或轉鼓法通气的培养物中获得的乳酸，其产量是很高的。必須指出，Sakaguchi 氏及其合作者[460] 未能証实需氧生活对乳酸盐形成的刺激。

形成乳酸盐的生物，除根霉属外，据目前所知道的，低等藻菌綱和毽霉属，在需氧条件下并不形成"額外"的乳酸盐。再者，与根霉属相反，一些低等藻菌綱在缺氧时能将所消耗的葡萄糖的 85—100% 轉化成乳酸[106,231,292]。显然，这里的生化基础在很重要方面是与根霉属不同，这个异点使人回想到同質乳酸发酵細菌和异質乳酸发酵細菌的区别。

乳酸不是需氧代謝的最終产物，而是在主要的碳源用尽后，被消耗掉[106,171]。一种需氧的乳酸去氫酶在 *Penicillium chrysogenum* 中发现[111]，但是在这些累积酸的眞菌中，利用乳酸盐的酶催化基础是不詳的。*Penicillium chrysogenum* 的靜止細胞对乳酸的氧化作用可为葡萄糖所抑制[278]。

**檸檬酸** 眞菌累积檸檬酸的能力，是首先为 Wehmer 氏在 "*Citromyces*"（青霉属）的种中所发现[546,547]。后来[155] 又发现从黑色孢子的麴霉属——一般是归入黑麴霉——中挑选的菌系可以获得更高的产量。这些菌系中的某几种常用于檸檬酸的工业生产上。虽然这个酸大概是所有的眞菌中需氧代謝的代謝中間物（第七章），但仅在几个类型的眞菌中有显著的产量（表 1），主要是青霉属和麴霉属的种，或更正确地說，是青霉属和麴霉属的种中某些菌系。黑麴霉的大多数菌系是有檸檬酸，葡萄糖酸和草酸的累积作用的潛力；在一系列既定的条件下，特别的菌系可以占优势地形成一种酸或是二或三种酸的混合物[46,58]。由于菌系的差异，因而各实驗室的檸檬酸的制造程序，在細节上是不能一致的，但在所有菌系中，基本的生理学方面大概都是相同的。"选择"可能增进檸

檬酸盐的产量[159,307]，而相应地由于突变的結果，一个菌系可以改变它的能力[218,331]。对于适当的遺传学分析未曾进行研究；大概典型的菌系是一种异核体（heterocaryon），它具有在孢子形成中可以分离的不同遺传类型的核[28]。

黑麴霉对檸檬酸的生物合成，在1920—1940年間，用生长和置換培养試驗方法被广泛地研究着，这些試驗方法本身不能辨别各种可能的代謝途径。以此研究工作为基础的理論，毕竟都是陈旧的，或只是偶然正确的，曾由 Foster 氏[200]和 Walker 氏[538]作出总結。

如第七章中所討論的，現在看来，眞菌象其他生物一样，在需氧呼吸时利用檸檬酸循环；这个証据——被認为仍是不完全的——是从酶催化研究和从在黑麴霉中生成檸檬酸盐的同位素試驗而得的。在眞菌中至少已知有另一种的檸檬酸（或异檸檬酸）的代謝途径[405]，而在将来或可发現对檸檬酸盐的合成有显著的貢献。如果我們假定在眞菌中檸檬酸循环的普遍性，則檸檬酸的累积作用可被視为在需氧条件下所有細胞因遺传和环境的控制而发生异常变型的过程。

图1是黑麴霉中一些有机酸已发現的和可能的关系簡图，而且除了一些例外情况外，在所有眞菌中，可能都有很相似的关系。这个图解突出的和生理学的意义可以总結如下：

1. 曾經指出檸檬酸是由草酰乙酸盐和乙酰輔酶A的縮合而成；其起源来自琥珀酸盐和乙醛酸盐是第二种可能性[405]。

2. 为使檸檬酸可以累积必須供以草酰乙酸盐；在图1中其唯一指明的来源是丙酮酸的羧化作用。究竟这个机制在数量上是不是适合于文献中所提到的檸檬酸盐高产量[553]尚未作最后的肯定。虽然，很大量的二氧化碳进入檸檬酸盐分子中是毫无疑問的[369]。

3. 檸檬酸盐可进一步被氧化，換言之，它不是最終产物，这是通过檸檬酸盐累积作用的时間过程的研究[47,58a,213]和同位素的研究[210,337]而証实的。

4. 特别在生长时檸檬酸循环中間体的碳是被吸入以賽氨基酸

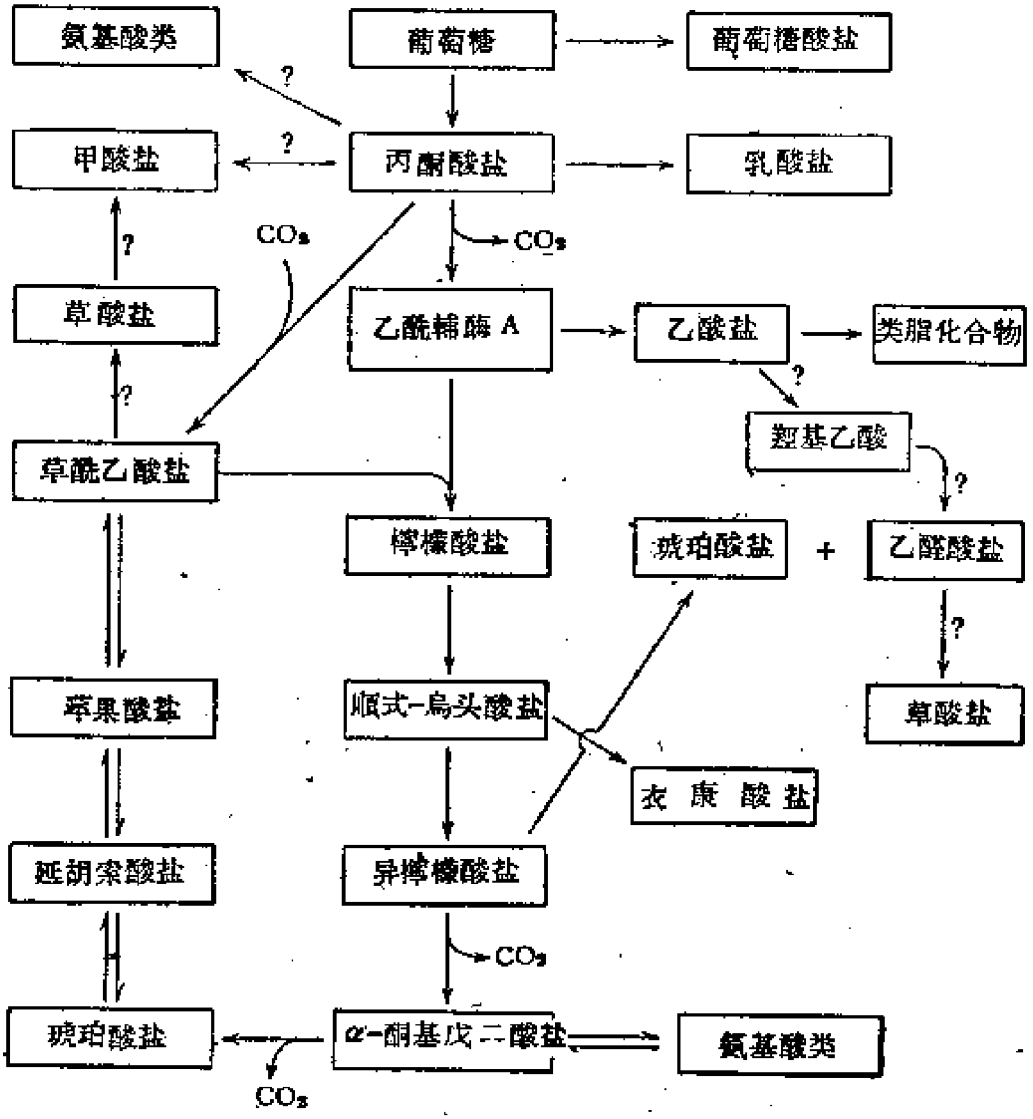



图 1　代謝中有机酸类的相互关系

和类脂的合成. 图 1 中所示的特殊的反应在眞菌中或不完全发現,但毫无疑問,脂肪酸和氨基酸架子是从糖氧化作用的中間物而构成的. 很明显,不累积檸檬酸盐的黑麴霉菌系具有高的生长速率[185],而产酸多量的突变体生长是比較緩慢的[218].

5. 在黑麴霉中碳可能被引入葡萄糖酸或草酸中,而在其他眞菌中碳可能被引入其他酸类中.

这些生化的关系可以說明对于檸檬酸累积作用的許多已知的生理学上的需要. 首先,可用的糖液度必須是高的[354]; 一般是采用 15—20% 的葡萄糖. 在这些条件下,除了能量和細胞的物質合

成所需要的碳外，还有过剩的碳，我們認为此过剩的碳，当遺传的和环境的因素可以允許代謝物迅速形成，而仅緩慢裂解时，使累积起來。这样一种代謝物或是直接在主要的途径中或是在"分路"，就是轉向的途径中[200]。

高糖浓度的需要量有其相对的一面，通常发現，如果其他主要营养如氮、磷、鎂、硫的量，是能限制生长时，高产量的檸檬酸盐是可以获得的[103,155,308,443]。然而，与这个概念相矛盾的数据，常在文献中見到，无疑地营养是具有次要的生理影响的[472,473]。

次要元素可以影响檸檬酸的生产，但相反的結果亦曾見报导。一方面，毫无疑問，鋅、鉄、錳和銅对生长和酸的生成都是重要的[518]，而另一方面，高浓度的金屬可能降低产量[420]。在这两个极端之間，最近的研究工作中提到，檸檬酸和其他酸类的最高产量在次要元素的浓度可以允許一些生长，而同时又可限制生长时而获得[130]。例如，鋅的增加可得到較高的总产量，但由葡萄糖轉化成酸的百分率則降低[129]。大概，最明确的例子是鉄对檸檬酸盐累积作用的抑制影响；此抑制作用在一种培养基中，在生长被低浓度磷酸盐所限制时可以消失[472]。

任一个既定的营养最适量（虽然可受所用的菌系的影响），培养条件和其他营养素的存在是需要分别测定的。生长和生酸在一定程度上是互相竞爭的，这一重要的一般原則，不应該被这些次要的效应所蒙蔽，虽然这些次要的效应，由于其他理由可能是重要的。

在深层通气培养中檸檬酸生成的时間过程在图 2 中說明，由图 2 可以很明显地看出，几乎沒有生酸的时期，繼之則酸的生成和緩慢生长的时期。最大的生产量显然要求生长和生酸之間成平衡，在某点上有足够的細胞物質以最大的效率将殘留的葡萄糖轉化成产品。这些意見在原則上适用于所有的酸合成，而事实上适用于所有的非原生质物質的合成。

参考图 1，很清楚，可以預想許多不同的碳化合物在不同点进入代謝途径时，可以供給檸檬酸以合成所需的碳，这一点已經証

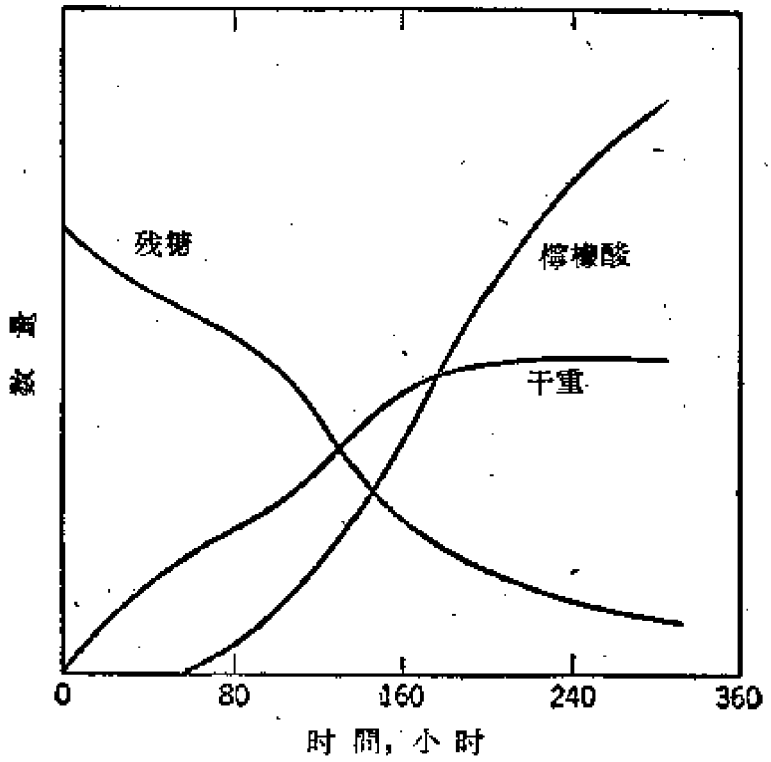



图 2　由振荡培养物中黑麴霉合成柠檬酸的过程中的生长和化学变化。录自 P. Shu 氏和 M. J. Johnson 氏, Industrial and Engineering Chemistry, Vol. 40, p. 1202—1205, July 1948

实[354]。关于这一点，由于有这么多的可能性，以致用一种碳化合物[几乎任何化合物都可用以加入柠檬酸总汇(citric acid pool)中]加入于一种预先形成的菌絲体中，以試图探寻生化途径的实验，一般都是失败的。

柠檬酸合成在表面培养[169]和在最近发展的深层培养过程中[308,472]都是需氧的。文献中提出[186]过于猛烈的通气可以很迅速地扫去二氧化碳，而足以減低柠檬酸盐的生成。如上所述，二氧化碳的可能的主要功用，由于一些实验（这些实验証明，当大气的二氧化碳增加时，柠檬酸产量亦增加)而得到支持[259]。

在培养循环时，由氧化还原位的测定結果提出柠檬酸的形成是具有一个最适的电位；超过这个最适点，黑麴霉就形成葡萄糖酸而不形成柠檬酸，但低于这个最适点則形成乙醇[332]。

事实上，所有的柠檬酸的研究指出，培养物在低 pH 値时可得高产，这是很主要的；一般对黑麴霉来說，在表面培养物中开始的

pH 以 2.0 左右为宜，而对青霉属来說是 3.0—4.0[169,213]。在黑麴霉的通气培养物中比較高的最初 pH 值——約为 4.5——似乎是最适宜的[472]。当 pH 值超过最适点时，葡萄糖酸和草酸有代替檸檬酸的趋势[213,383]。这个 pH 效应的机制是不詳的；与此互相对合的为 pH 在由乳酸菌和大腸菌形成的各种代謝产物的平衡上的效应。

代謝毒物对檸檬酸生成的影响曾經試用以說明生酸的生化作用。由于与檸檬酸总汇竞爭，或供碳予檸檬酸总汇的反应的多种性，并且大多数的毒物具有几种作用的場所，因此上述試驗結果的不明确，是可以預計得到的。对生长稍有抑制作用的浓度的低級脂族醇，对檸檬酸产量的影响，是非常突出的[383,455]，而且以后深入研究可能証明它們是专性的。

**延胡索酸和有关的酸类** 4-碳二羧酸中的四种——草酰乙酸、苹果酸、延胡索酸和琥珀酸——因为它們都是容易互变的，可以放在一起討論(見图 1)。草酰乙酸是不稳定的，而且是不能多量累积的。在需氧代謝时大概所有这一組的其他酸类，都可用足够灵敏的方法在眞菌的細胞和培养液中检出。因为这个理由，关于产生这些酸类的眞菌的列表似乎多少是使人迷惑的；与其說这个列表是一个生酸的調查，不如說它是調查者所感兴趣的記載。

許多的眞菌能生成少量的延胡索酸(表 1)，某些毛霉目，特别是根霉属，是唯一的眞菌，它在消耗葡萄糖的主要部分是变成延胡索酸。最初分出的延胡索酸麴霉(*Aspergillus fumaricus*)可以形成大量延胡索酸[549]，但十年以后检查这个菌系証明了它們除了在特殊的环境下以外是丧失了从葡萄糖形成此酸的能力[513,550]。延胡索酸盐亦在担子菌綱的子实体中发現[575,576]。

*Penicillium resticulosum* 在葡萄糖培养基中能形成延胡索酰-DL-丙氨酸(fumaryl-DL-alanine)，在其中丙氨酸的氨基团是与延胡索酸盐的一个羧基一起与肽鍵結合[63]。

琥珀酸的积累，是不如其他目前已討論过的酸类的积累那么大。*Blastocladia pringshemii* 靜止細胞积累琥珀酸盐相当于被代謝的葡萄糖的 10%[105]，但是在表 1 中所列的大多数生物所生成的

量是少得多．关于从葡萄糖中生成大量苹果酸的文献报告是很少的[56,465]．虽然，它是可由各种的腐生眞菌产生(表 1)．必须指出，大多数的苹果酸盐鉴定法是用显色試驗，应用这些方法，常常是困难的和不肯定的，用酶催化方法的重复試驗应是有利的．

在延胡索酸合成中，最突出的一个生理学观点是鋅的影响，它能促进生长和葡萄糖消耗，而降低多至80％的延胡索酸的生成[203]．因此延胡索酸的生成，是当大量的糖存在时生长阻滞的一种象征．依黑麴霉生酸的类似情况而言，任何金属的缺乏似乎是具有相同的影响[129,130]，但其他金属的任务仍是不肯定的，而鉄当超过最适宜点时，其影响似乎是很少的[203]．

同位素的研究曾指出，二氧化碳是可併入延胡索酸[204,205]和琥珀酸[144]的分子中．由天蓝色鏈霉菌（*Streptomyces coelicolor*）和*Blastocladia pringsheimii* 生成的琥珀酸盐可为二氧化碳所促进[106,144]，但是外源的二氧化碳对延胡索酸盐的关系是不肯定的[206,207]．

所討論的 4-碳二羧酸大概都是由一种以上的生化机制所生成．曾提出四种机制如下：

1. 在檸檬酸循环中氧化的形成．由于这个机制而得到的大量生成尚未經証明．

2. 丙酮酸的还原羧化作用或变成草酰乙酸盐或直接地通过"苹果酸酶"的媒介而成苹果酸．这是最著称的或大概是最主要的途径；关于它的作用論据，是从同位素二氧化碳的併入的研究中和上述的关于二氧化碳的生理效应的研究中获得的．

3. 在 Thunberg–Wieland 反应中，两个 2-碳碎片（2-carbon fragments）的直接縮合作用．依据化学和同位素的数据，在眞菌中可能有此途径[30,49,102,202,203,450]．如在其他章中所指出（第七章），这个論据尚不是断定的，但是当然有一些机制把醋酸盐和其他2-碳化合物轉化成較大分子．

4. 异檸檬酸直接地解离成琥珀酸和乙醛酸[403]．这个系統大概是与在細菌中已經了解的系統相同[477]；它在葡萄糖代謝中的功

用和它在眞菌中定量的重要性都还是不明的.

**甲酸和乙酸** 这两种揮发性的酸类，与其說是眞菌代謝物的特征，不如說是細菌代謝物的特征. 又在正常的培养条件下，他們都不象以前所提到的不揮发酸类那样能够大量累积的.

在文献中未曾提到在糖利用时甲酸的累积，但有些眞菌在乳酸和丙酮酸代謝时能形成甲酸[133,454]. 这些試驗提出了著名的轉酰基酶(transacetylase)反应:

$$\text{丙酮酸} + \text{輔酶 A} \longrightarrow \text{乙酰-輔酶 A} + \text{甲酸} \qquad (1)$$

甲酸盐或其衍生物进入代謝中是用同位素研究的結果[302]及用甲酸盐的直接利用而得到証明的[137,262]. 曾經提示，甲酸盐可通过下列反应的結果而进入的:

$$\text{甘氨酸} + \text{甲酸盐} \longrightarrow \text{絲氨酸} \longrightarrow \text{丙酮酸盐} \qquad (2)$$

現在还沒有用活性的无細胞制备物进行研究，所以在眞菌中甲酸盐的反应仍是假設性的.

在許多眞菌和放綫菌的培养基中可以发現微量的乙酸；表 1 所列的省略了"揮发酸类"的非特殊測定[54,73]. 較大量的乙酸可由 *Streptomyces fradiae*[421] 和鐮刀霉属[351]生成. 如表 1 所示，有两种眞菌可从糖生成乙酸乙酯.

由乙酸盐和乙酰-輔酶 A 在代謝中的中心任务看来，即使不能形成可离析的数量，我們仍可以假定它們的存在；这个概念是通过 *Penicillium chrysogenum*[368] 和天蓝色鏈霉菌的同位素稀释的研究[141]而获得支持的. 在特殊的生物中，乙酸盐可从戊糖生成[225]，和經氧化作用从乙醇生成[398,415]，或經过去氨基作用从甘氨酸生成[562]. 直接的研究曾指出，外源的乙酸可被 *Merulius niveus*[33]、*Penicillium chrysogenum*[278]和莫氏接霉(*Zygorhynchus moelleri*)[382]所氧化.

較高級的即乙酸以上的脂肪酸全部归入类脂化合物的代謝中来商討.

**草酸** 草酸是眞菌特别是伞蕈目 (Agaricales) 的代謝产品(表 1). 青霉属和麴霉属的种可以极大量地累积，但是在其他一些

眞菌如 *Sclerotium delphinii* 中可以生产丰富的草酸盐[414]. 担子菌的子实体常含有草酸盐[17,575,576].

关于草酸盐生成的生理学，需要更深入的研究. 这个酸可从各种不同碳源而生成[42]；最有利的培养条件包括高糖浓度，适当的通气[49,545]，有限量的无机营养的供給[129,447]，和最为重要的，較高的起始 pH 值[46,49,209]. 依据酶为基础所需的 pH 值，曾由 Shimazono 氏說明[470]：在低 pH 时，一种酶即草酸脱羧酶可以生成，而且这酶可将草酸盐轉化成甲酸盐和二氧化碳. 这个发現提出：至少对高等担子菌来說，草酸盐是一个正常的代謝物，而且可在缺酶的条件下累积的. 倘使 pH 值是低于5.5时，黑麴霉的培养物是能够利用草酸盐的[29].

在 *Corticium centrifugum* 中，草酸的产生可为对生长有限制作用的硫胺素缺乏所促进[391]. 这种关系是与当有效碳不能为生长所利用时，草酸和其他酸类可以大量生成的一般見解是相符合的.

关于草酸的生化起源的研究較多，但所提出的途径都未曾被証明[4,5,403]. 最近用同位素的碳的研究結果和以草酰乙酸为草酸盐的来源的說法是一致的[88,138a,201,338]. 牵涉到甘氨酸——它在不同生物中，在代謝上与其他的 2-碳化合物有关——的可能性尚未曾探索出来. 关于此問題的进展要看活性无細胞制剂的制备而决定.

**衣康酸和衣酒石酸** 衣康酸是 Kinoshita 氏[314,315] 所发現，一个菌系名为衣康酸麴霉（*Aspergillus itaconicus* n. sp.）可以形成衣康酸. 这个菌系已失去其生成大量衣康酸的能力，但发現土麴霉（*Aspergillus terreus*）的菌系能大量产生这种酸[105,384]. 同一种的其他菌系不能生成衣康酸盐，而紫外綫誘导的突变体的产量較母株或多或少[349].

衣康酸生成的最适条件与那些促进生物生长的最良条件是不同的[348,350,352,384]. 明显的特点包括极低的最适 pH——对扳藕培养物来說約为 1.9——和在某些条件下氯化鈉和硫酸鎂的明显效应. 文献中曾总結地提出这些过程的最适低 pH[334] 是由这个事

实——即衣康酸盐生成的酶体系，只当在低 pH 培养时才存在——所决定.

在試管中衣康酸可从順式烏头酸通过順式烏头酸脱羧酶而生成[41]；因为順式烏头酸盐是三羧基循环的一个組分，因此衣康酸的形成可視为葡萄糖碳代謝的一个交变途径 (alternate metabolic pathway)(图 1).

从紫外綫照射获得的土麴霉突变体生成衣酒石酸及其内酯的混合物[492]. 这个結构（表 1）与衣康酸盐显然相似，而且也可合理地假定这两个酸在生化上是互有关系的.

**其他的酸类** 据报导，在鐮刀霉屬的种的培养中发現有少量的酒石酸(表 1)，但是鉴别的标准尚不能完全使人滿意. 采用显色試驗和銅还原作为标准时，据 Bernhauer 氏和 Böckl 氏发現黑麴霉的大多数菌系，当預先形成的菌絲体加乙醇共同培养时可以生成酒石酸盐. 关于这个問題值得采用現代的酸类离析和測定的較灵敏方法来研究.

当糖被一些眞菌所裂解时，能生成少量乙醛酸(OHC—COOH)，且往往同时产生羥基乙酸 ($HOCH_2$—COOH)（表 1），据报导，在乙酸盐[55,125,403]，乙醇[136]和檸檬酸盐[125]代謝时可以形成乙醛酸. 必須指出，在加压灭菌的培养基中发現了对乙醛酸具显色反应的物質[157]；关于乙醛酸盐存在的实驗中所包括适当的控制常常是不清楚的.

通过以下的反应[401]，由乙酸盐氧化生成草酸盐时，乙醛酸盐曾被認为是一种中間物：

乙酸盐——→羥基乙酸盐——→乙醛酸盐——→草酸盐 (3)

这些反应的发生尚未肯定. 在粗糙鏈孢霉突变体的营养中乙醛酸和羥基乙酸可以置換甘氨酸的事实[566]，指出它們的利用和生成的第二个途径. 最后，在某些条件下，眞菌将异檸檬酸盐分裂成琥珀酸盐和乙醛酸盐，并且将羥基乙酸盐氧化成乙醛酸盐的能力都曾被清楚地說明[401]. 应該指出，乙醛酸盐亦是尿囊素酶作用的产品(第八章).

列于表 1 中的其他酸类——戊二酸，戊烯二酸，二甲基丙酮酸和乙烯化氧 α,β-二羧酸——尚未具有确定的生理学上或生物化学上的意义。前二个酸曾經报导一次是由木糖培养物得来的；如果它們的形成能够被証实的話，从已糖至 α-酮基戊二酸的途径是有可能的。二甲基丙酮酸可在被亚硫酸氢盐所毒害的培养物中累积。关于二甲基丙酮酸的生化起源的一些建議曾由 Birkinshaw 氏总結[63]。

乙烯化氧 α,β-二羧酸(逆式-L-环氧琥珀酸)在化学上与酒石酸有关，可由烟麴霉从各种碳源生成，其产量可达 21%[370]。

在黑麴霉分裂檸檬酸时，两个其他的酸，丙酮二羧酸(HOOC—$CH_2$—CO—$CH_2$—COOH) 和丙二酸 (HOOC—$CH_2$—COOH) 出現于培养基中，并曾提出他們是从檸檬酸异化作用的途径所衍生[125,495]，别的則不詳。

**总結** 对于这些能够大量生成而且是被深入研究的酸类——葡萄糖酸，檸檬酸，延胡索酸，琥珀酸，乳酸和草酸——的生理学和生物化学可以定出一些法則。并不是所有的数据都是一致的，但可归納如下：

1. 这些酸类，至少是少量的可作为正常的代謝物而存在于眞菌以外的生物中。乙酸盐、甲酸盐、乙醛酸盐和苹果酸盐亦是如此。

2. 除若干例外——这些还待証实——累积在眞菌培养物中的酸类，除非为一种捕促剂如鈣离子所去除或除非它們的累积作用使細胞致毒，后来都是被利用以供能和生长之用。

3. 大多数的实驗一致認为欲得到最高产酸量（此指消耗糖轉化成为产品而言），培养基含糖应該丰富，此外其他一些因素，一般是营养上的因素，也要能够限制生长使不至达到最大量。

4. 氧气对所有的酸类除乳酸外是必需的；当然，这个需要量从酸类的結构上可明显的看出。葡萄糖酸盐的生成，虽然大概是为一种黃素酶所催化，对氧气压力是最易感应的。

5. 二氧化碳通过固定而进入乳酸，檸檬酸，延胡索酸和琥珀酸

中，而且二氧化碳在把碳素給予这些酸类（大概除乳酸盐外）是具有数量上的重要性.

6. 遺传的因素可以决定一个无性系培养物（clonal culture）在一定的外界条件下，究竟能否生酸.

我們可以想象任何既定酸的代謝总汇，从一高水平的碳水化合物中将碳流入其中，并且流出而至各种氨基酸中，呼吸的二氧化碳中，以及其他的未經鉴定的途径中. 在对于供生长用的总汇的最低要求的条件下，酸的累积是由可利用的碳水化合物，酸的产生和裂解的許多反应的相对速率以及細胞与环境之間的酸的交換速率所决定. 图 1 的图解特别是应用于檸檬酸，在原則上是所有酸的积累的模型. 一种酸或与碳水化合物更密切地相关，如葡萄糖酸就是如此，或一种酸可能是在一个代謝的"分路"中被一个或一个以上的酶催化步驟从碳水化合物异化作用（dissimilation）的主要途径除去.

在生理学上一种可被利用的酸可作为儲备的碳源，但是在培养物中酸的累积的一般条件下，这个概念或多或少是无意义的. 就推理言，溶解的酸类对培养基的 pH 和滲透浓度是具有一些影响的；这些酸类作为儲备的物質是不如不溶解的多糖类和脂肪类那样理想.

关于細胞膜对有机酸类的滲透性，是值得进行更多的研究，尽管这个問題是艰巨的. 很明显，假如所生成的酸不能离开細胞，則在細胞中生化的平衡将会很快达到，而且累积的酸是很少的. 如果事实上所生成的酸离开細胞很快的話，酶催化平衡的意义几乎是不能应用的. 反之，如果外来的酸再进入細胞中是緩慢的，則它作为一个碳源利用是将受到限制的. 可以想象一些有利于酸累积作用的一些环境因素，首先是作用于細胞和环境之間的交換速率，以及菌系之間的区别是反映了膜的差别而不是反映了酶催化的能力.

遺传因素到目前为止只是停留于一种观察——酸的生成是极为专性的，每个菌系之間在質量上和数量上是互不相同的. 然而

对这些菌系之差别不可过分強調；到目前为止，关于完全丧失生酸能力的，根据报导，只有延胡索酸麴霉(*Aspergillus fumaricus*)(142頁)的一个例子，而且甚至改变的菌系在一些条件下可以形成所失去的产物．数量上的改变是經常的，特别是在几种酸类爭夺碳素时为然．从許多所研究产酸的眞菌中，用作培养物移植的分生孢子是代表从异核菌絲体中分出的核的事实看来，質量的恆定是特别明显的．

事实上，关于酸的生物合成的所有現代理論是假定一种糖初步轉化为丙酮酸，当然，糖酸的生物合成是除外的．究竟这个假定是代表事实或仅仅表示目前的生化知識的局限性尚是不肯定的．葡萄糖代謝的磷酸葡萄糖酸盐的途径(第七章)供給細胞以一組以前不知道的化合物，包括 4-和 7-碳糖磷酸盐，而且很可能它們在酸合成中是有直接的重要性．

表 1 总結了以前报导中所提到的眞菌和放綫菌作用于培养物中的糖类而生成的酸类．重复的报告尽可能予以省略，而列举出的报告有些是可疑的或至少是不全面的論据．为了鉴定一种酸，除用显色試驗或在单一溶剂中的色层常数外，应包含更多滿意的証明．另一方面，这些假設性的試驗結果常常是正确的，因此以这些假設性試驗的結果为基础的报导不应耽置．在理想上，一种酸或其他代謝产品应該作为結晶体衍生物而被离析出来，如果这是不可能的話，則几种独立的标准应予采用．酶催化鉴定法是測定微量代謝物的最灵敏和最正确的方法．

## 二、类脂的代謝

类脂化合物可解释为一些能溶于脂肪溶剂中的化合物；有几种如卵磷脂，是稍具水溶性的，但大多数都是不溶于水的．对眞菌生理学具有重要性的类脂化合物包括眞脂肪，脂肪酸，复合类脂(磷酸类脂)，甾醇，类胡萝卜素和叁萜和几种碳氫化合物．类脂化合物的一般化学曾由 Deuel 氏总結[164]．一些作为細胞成分的类脂化合物曾在第二章中討論过，这里我們主要是叙述关于类脂的

合成及裂解，但是順便亦提到一些类脂的分布.

**脂肪，脂肪酸和磷酸类脂化合物的合成** 天然的脂肪都是高等脂肪酸的甘油三酸酯，他們都可由許多眞菌合成，其数量約可达菌絲体干重的50%. 眞菌的类脂化合物和动物的类脂化合物之間的一个較为突出的异点，是在于大多数眞菌的类脂化合物中含有高量的游离脂肪酸(第二章). 这指出关于对类脂化合物粗含量有影响的因素的实驗中，大多数沒有把天然脂肪和脂肪酸两者加以区别.

关于眞菌生成脂肪和脂肪酸的研究都是集中于能生成較大量的眞菌，特别是似酵母的內孢霉属(*Endomyces*)、[拟內孢霉属(*Endomycopsis*)]，圓酵母属(*Torula* 或 *Torulopsis*)和卵孢霉属 (*Oospora*) [地霉属(*Geotrichum*)常被誤称为粉孢属 (*Oidium*)] 和絲状眞菌中的麴霉属，鐮刀霉属和青霉属等的种.在一个既定种中菌系之間或甚至无性系培养物之間，脂肪的生成在数量上是不同的[193,429].

脂肪是在細胞內生成的，大概是与細胞質的顆粒結合[486]. 关于不同类型的細胞，它們生成脂肪的能力亦不相同的可能性，曾在Satina 氏和Blakeslee 氏[461]的关于 *Absidia blakesleeana* 的研究工作中提出，但是其他的解释是可能的. 常常假定脂肪是儲备物質，而在培养循环的后期，它們的消失——或更为普遍地部分的消失——支持了这个概念[258,428]. 究竟飢餓实驗是否能正确地区分必需的細胞类脂化合物和非必需的儲存类脂化合物仍是疑問[37]，虽然，这样来区别，一般說来，似乎可能是正确的，磷脂和脂朊是必需的，而眞脂肪是非必需的[443].

对任一个在遺传性上能生成脂肪的既定的眞菌来說，环境因素可以决定实在合成的数量. 根据从 2-碳碎片 (152頁) 所生成脂肪酸的方式可以預計，几乎任一种可被利用的碳水化合物，都能支持脂肪的生成[50]、木糖对鐮刃霉属的种的特殊效应[191]，当是归因于戊糖代謝时乙酸盐的积累[225]. 在脂肪生成时最为重要的单一因素是碳水化合物的浓度，更准确一些說，是碳:氮的比率[442]. 当碳水化合物的浓度增加时，总脂肪和葡萄糖轉化成脂肪的百分率

二者均增加(图3)；当然，在有些生物中高浓度的葡萄糖可以抑制生长，而因此減低脂肪的合成[540]. 只給予碳水化合物而不給予氮素的粉紅鐮刀霉(*Fusarium roseum*)的孢子，能累积脂肪染色的小球[476].

氮量低于生长的适宜点和碳水化合物的效应相当，一般是有利于脂肪的最大的累积. 因此 *Aspergillus fischeri* 在氮含量是10倍于脂肪生成所需的最适氮量时（对干重言），利用葡萄糖最为迅速[428]. 磷酸盐的缺乏，如果不是太严重的話，能促进脂肪合成，大概因为減低了氮的同化作用[358].

其他营养上的决定因素，包括磷酸盐的必要性[318]和金属的效应，他們是明确的但不是一般化的[426,466]. 在大多数的酵母和眞菌中，脂肪的生成，在中性或略带碱性的反应中最为适宜[238,423,485,560].

氧气的供給对脂肪合成的重要性是一定的[50]. 然而，用振蕩法培养可以減低脂肪含量，但是从葡萄糖轉化成脂肪的效率并不是常常如此[561]. 这里所提的效应大概是促进呼吸作用和生长的效应，因此減低了用于合成类脂化合物的碳量.

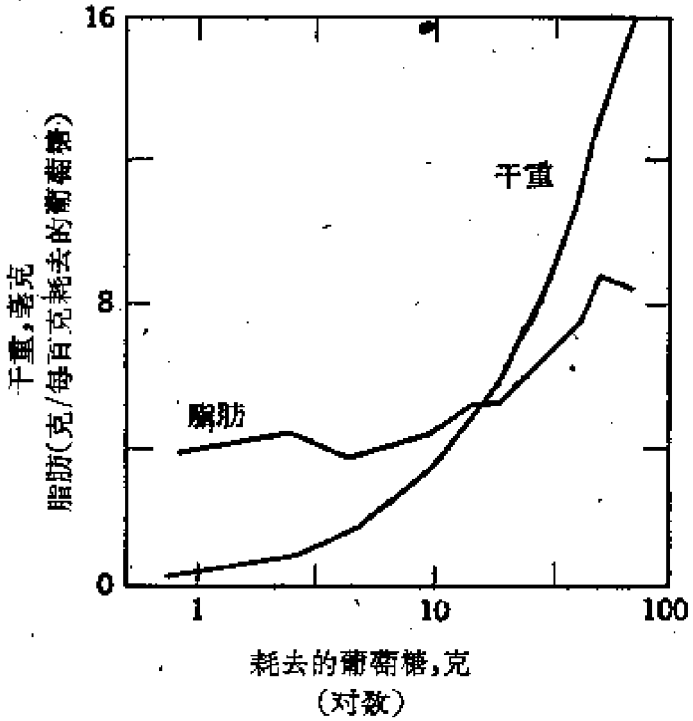


图3 *Aspergillus fischeri* 的葡萄糖浓度和脂肪合成. 根据 Prill 氏，Wenck 氏和 Peterson 氏的数据繪图[426]

因为工业上应用的可能性，脂肪的最高产量是受到注意的[270]. 据 Rippel 氏[446]計算，考虑到蛋白質含量和經济系数的一般数值，他指出微生物的最大合成即微生物的"脂肪系数"：每100克被利用的糖可产脂肪15克. 一般在酵母和眞菌中所发现的数值

是在 5—15 的范围内[150,318]。但在将蛋白质的生成限制到最小的条件下，*Rhodotorula gracilis* 在通气培养物中培养，可达到的数值为 18[179]。因为类脂化合物被还原是較碳水化合物为多，因此許多的葡萄糖碳必須被氧化成二氧化碳才能供給所需要的氫。

一个既定的种的脂肪成分是相当恆定的，但外界条件似乎可从两方面来影响它。第一，据說不飽和脂肪酸与飽和脂肪酸的比率在低生长温度时是比在高生长温度时更大[413,509]。然而，关于 *Aspergillus fischeri* 的詳細研究中沒有发現这样的效应[428]。飽和脂肪与不飽和脂肪的比率亦受葡萄糖浓度和 pH 值的影响[318]，同时亦受細胞色素的影响，但它的情况尚未經鑒定[403]。第二，游离脂肪酸在高量碳水化合物时，含量是較大。据說酸价亦受 pH 的影响[425]，但所观察到的效应可能是由于其他的原因。

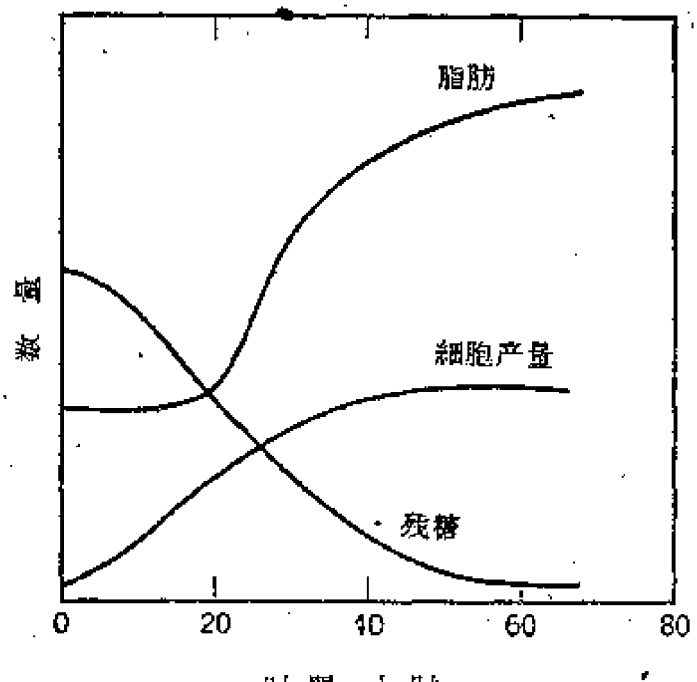



图 4 在 *Rhodotorula gracilis* 的培养物中，生长、糖的利用和脂肪生成。录自 Encbo 氏，Anderson 氏和 Lundin 氏[170]

脂肪的生成与生长的关系在图 4 的数据中举例說明。如 Lindner 氏[345]早先所发現在許多生物中，代謝活动的两个时期是很显著的：一个生长的时期和一个脂肪累积的时期。这种現象是可与檸檬酸累积作用中所发生的結果很精确地对比(图 2)。然而生长和脂肪合成的区分往往不是这样清楚的[429]，图 5 示出干重和脂肪生产的平行的过程。

在动物和細菌系統中，似乎很清楚，脂肪酸都是完全从 2-碳碎片，特别是乙酰輔酶 A 合成的[114]。在眞菌中 Foster 氏所总結的前

体研究[200]，很早就提出在脂肪合成中是包含着 2-碳化合物. 用几种同位素的技术获得更为决定性的論据. 因此，在不能从碳水化合物生成乙酸盐的粗糙鏈孢霉突变体中，脂肪酸类的碳几乎是完全从外源的乙酸盐衍生的[407]. 醋酸盐在脂肪酸合成中的重要性亦在关于布拉氏霉霉[43,45]、亚麻萎蔫病鐮刀霉[146]和玉米黑粉菌[190]的脂肪酸中同位素的分布研究中表現出来.

究竟不飽和脂肪酸是不是通过去氫作用直接从飽和的酸类所衍生，尚是一个待解决的問題. 两个类型的論据——一个是需要脂肪酸的粗糙鏈孢霉的突变体对营养的感应[336]，另一个是构巢麴霉(*Aspergillus nidulans*)的菌絲体的直接分析結果[475]——指出两种类型的生成的途径都是各自独立的；与此相反的論据[146]是不太具說服力的. 在眞菌中所发現的唯一的脂肪酸去氫酶只作用于短鏈酸类上[387]. 在动物組織中，飽和和不飽和的脂肪酸似乎是各不相关地出現[216].

磷脂的合成曾由 Raveux 氏研究[442]，他发現黑麴霉的磷脂含量是与脂肪含量无关的，而且是与培养基中有效氮相平行的. 磷脂生成的时間过程曾在黑麴霉中进行測定：菌絲体的类脂的磷升到頂峯，而后在培养的最后期——大概是自溶期——則降落[223].

**脂肪和磷脂的裂解** 虽然中性脂肪都是較差的碳源，但它們可为許多的眞菌所利用(第三章). 在这种利用中的第一步是脂肪水解而成甘油和脂肪酸[283]；并假定內源的脂肪在被利用前，是經过上述的同一路径而被分裂的. 水解作用是为脂酶或脂酶类所催化.

用測定簡单的酯类，如乙酸乙酯或对硝基乙酸苯酯的水解作用的方法，以測定脂酶的活性是一般的做法. 然而，究竟这样測定的簡单酯酶类在眞脂肪类的水解作用中是不是有活性仍是疑問[7]. 簡单的酯酶存在于大多数所研究的眞菌中；*Lenzites sepiaria* 的酯酶不能水解脂肪类[574]. 脂酶本身与酯酶类不相同，用水溶性的合成基質进行研究当是最好的[60,168].

事实上曾为产生脂酶而研究的眞菌，似乎都能形成此酶[187,317].

脂酶主要是在細胞內的，但它和酯酶类在培养循环的后期可在培养基中出现[253,468,570]。文献中提到[198]黑麴霉和娄地青霉（*Penicillium roqueforti*）生成二种脂酶，一种是在菌絲体中和另一种是释放入培养基中。

关于 pH 与活性关系的数据和关于眞菌的脂酶的安定性的数据，在各个生物之間差别是如此之大[195,198,317,440,471,512]，因而各种不同的酶的形成是很可能的。由大毛霉所生成的細胞外的脂酶的数量可为培养温度所影响，而且可为含有类脂化合物的生长培养基所促进[488]。象从其他的来源获得的脂酶一样，眞菌的脂酶在适当的条件下，可使脂肪酸和醇經催化作用而成酯类，例如油酸正丁酯的合成[440]。

磷脂——卵磷脂和脑磷脂——都是复杂的磷脂化合物，它們是由眞脂肪中的一个脂肪酸被磷酸（此磷酸是与一个氮碱相連接）所置換而成。它們是在分子中的不同点上为磷脂酶 A、B 和 C 所水解[498]。磷酶 A 是在米麴霉中[148]和 *Lycoperdon giganteum*[211] 中发现，磷脂酶 B 是在点青霉的菌絲体中发现[191]，磷脂酶 C 与甘油磷酸酶相同（第九章）是在黑麴霉的商品酶制剂中发现[3]。

**脂肪酸的代謝** 在菌絲体中存在着游离的及結合的脂肪酸（第二章）；关于它們生化合成的資料已总結如上。在这一节中，我們是叙述外源的脂肪酸的裂解，这些外源的脂肪酸是在天然基質中因脂酶作用而生成或于純培养物中供以这些脂肪酸。

曾認为在动物組織中脂肪酸的裂解是通过所謂"β-氧化-凝聚作用"的途径而发生：氧化作用的进行是一次去除二个碳原子，以后再与 2-碳碎片化合而成乙酰乙酸。乙酰乙酸盐是在丁酸氧化时由眞菌所生成[149,388]，但关于它的詳細来源尚不清楚。因此，我們現在所叙述的主要是关于 β-氧化作用时期的資料，而不是关于可能的再化合的过程的資料。

在动物中β-氧化作用主要是*n*碳原子（$R—CH_2—CH_2—COOH$）的一个脂肪酸轉化成一个 *n*-2 碳（R—COOH）和乙酸盐或乙酸盐的衍生物。主要的中間物是 β-酮基脂肪酸，而这个反应可总結如

下：

$$\underset{\text{脂肪酸}}{R—CH_2—CH_2—COOH} \longrightarrow \underset{\beta\text{-酮酸}}{R—CO—CH_2—COOH} \qquad (4)$$

$$R—CO—CH_2—COOH \longrightarrow R—COOH + \underset{\text{乙酸盐}}{CH_3COOH} \qquad (5)$$

在两点上輔酶 A 是需要的：在原来的脂肪酸"活化"时形成一个酰基-輔酶 A，和在乙酸盐形成时，作为乙酰輔酶 A 而出现。由于第(4)和第(5)反应的重复，終于完成了从长鏈脂肪酸轉变至 2-碳化合物。这个过程曾由 Green 氏[245]和 Chaikoff 氏和 Brown 氏[214]作詳細的总結。

关于眞菌中 β-氧化作用的証据几乎完全是从关于生长的和靜止的細胞对脂肪和脂肪酸的裂解的研究所得出。对这个問題的注意首先是由这个发現——甲基酮是存在于某些眞菌的干酪中和为眞菌所侵染的食用油中——而引起[482,494]。在許多的实驗中曾指出灰綠青霉可将脂肪酸轉化成少一个碳原子的甲基酮例如：

$$R—CH_2—CH_2—COOH \longrightarrow R—CO—CH_3 + CO_2 \qquad (6)$$

这个反应曾在关于許多脂肪酸的試驗中得到証明[2,509,511]，例如，

$$\underset{\text{丁酸}}{CH_3—CH_2—CH_2—COOH} \longrightarrow \underset{\text{丙酮}}{CH_3—CO—CH_3} \qquad (7)$$

$$\underset{\text{辛酸}}{CH_3—(CH_2)_6—COOH} \longrightarrow \underset{\text{甲基戊基甲酮}}{CH_3—(CH_2)_4—CO—CH_3} \qquad (8)$$

$$\underset{\text{十二烷酸}}{CH_3—(CH_2)_{10}—COOH} \longrightarrow \underset{\text{甲基壬基甲酮}}{CH_3—(CH_2)_8—CO—CH_3} \qquad (9)$$

同样的反应是在点青霉和麴霉屬中发現[149,380,569]。

Thaler 氏及其同事[510]提出了从脂肪酸形成甲基甲酮时的一系列反应如下：

$$\underset{\text{脂肪酸}}{R—CH_2—CH_2—COOH} \longrightarrow \underset{\alpha,\beta\text{-不飽和脂肪酸}}{R—CH=CH—COOH}$$

$$\longrightarrow \underset{\beta\text{-羥基脂肪酸}}{R—CHOH—CH_2—COOH}$$

$$\longrightarrow \underset{\beta\text{-酮基脂肪酸}}{R—CO—CH_2—COOH} \longrightarrow \underset{\text{甲基甲酮}}{R—CO—CH_3} + CO_2 \qquad (10)$$

这一系列反应的論据是当灰綠青霉在 α,β-不飽和酸和 β-羥基酸

上生长时，可以发現甲基甲酮。所以甲基丙基甲酮可由己酸，2-己酸和β-羥基己酸所形成。再者，眞菌能够形成β-酮酸脫羧酶类[309]已被发現。

这个系統直到β-酮酸的生成为止是与我們現在所了解的动物細胞中的过程是一致的，但除非等到酶催化的研究完成后，这两个系統的相同性仍屬假說性的，最后的步驟卽甲基甲酮的生成，在正常的动物細胞中并不能明显地进行，而如上述，在正常的动物細胞中所生成的却是一个2-碳化合物和一个新的脂肪酸。这些提示了甲基甲酮因眞菌而形成是一个不正常的或至少是异常的反应，大概是归因于基質中脂肪酸的毒性[494]。可以合理地假定眞菌中脂肪酸的完全氧化作用是依照动物系統，是以乙酰輔酶A或游离的乙酸盐的释放作为最后阶段。关于这个假定的最有力的論据是Webley氏和其他研究者[544]的发現，卽不透明諾卡氏菌(*Nocardia opaca*)(一种放綫菌)对ω-取代的苯基脂肪酸的氧化作用所产生的最終产品是与以β-氧化作用为根据的預言相符合。关于这些眞菌的比較研究尚未見有报导。

在眞菌中β-氧化作用可因脂肪酸碳可以併入青霉素的側鏈而作为間接証明[380,516]。最为有效的前体是在結构上不能完全受到β-氧化作用的脂肪酸。

由于同时的适应性的实驗曾引起論辯，卽金霉素鏈霉菌(*Streptomyces aureofaciens*)使辛酸盐氧化，不是通过β-氧化作用，而是通过另一些机制[276]，然而，現在已經知道，在脂肪酸氧化作用中所用的适应技术是不可靠的，因为适应的体系可能是可使脂肪酸活化的体系；因此，适应辛酸盐的細胞不能氧化丁酸盐的現象，可能只意味着两种酸类的活化，是由不同的酶所完成的。

脂肪酸氧化酶体系或者存在于眞菌和放綫菌中[387,543]。此外灰綠青霉和麴霉菌种的菌絲体提取物中含有一种脂肪氧化酶，能够氧化不飽和脂肪酸[387]。

**甾族化合物和萜烯的代謝** 甾醇是少量地存在于大多数眞菌的类脂部分中；麦角甾醇似乎是这类中最常由眞菌所形成的化合

物，但其他的甾醇曾作試驗性的鑒定（第二章）。有利于甾醇生成的培养条件曾由 Bernbauer 氏总結[50]。甾醇和脂肪合成似乎是竞爭性的反应；pH 值对它們形成的效应[429] 大約是这个竞爭的最有力的証据。关于酵母和眞菌的生化研究指出，麦角甾醇的大部分可由 2-碳化合物中生成，但是异戊酸可能亦被涉及[246,318,407]。在各菌系之間和在一个既定菌系的各种单一孢子的培养物之間，甾醇形成的量是有差别的[556]。

关于外源供給的甾族化合物的裂解，曾从两方面进行研究：(1) 利用甾族化合物以为"能"和碳的来源及 (2) 甾族化合物分子部分的和限制的轉变。

在土壤中胆甾醇可为放綫菌和格兰氏阴性細菌所氧化[521]；究竟那一些生物是与天然土壤中甾族化合物的裂解有关，尚是不明的[462,523,525]。有一些眞菌当用麦角甾醇作为碳源时，显然是可以生长的[462]，而且关于紅平諾卡氏菌（*Proactinomyces erythropolis*）作用于甾族化合物时，产生的一些产物都曾被鑒定[522,524,526]，但大多数的甾族化合物氧化作用的途径是不明的。

甾族化合物的特殊的微生物轉变，就是在特殊的甾族化合物分子的单一特殊点上的各种反应，曾被广泛地研究，首先是采用細菌和酵母[364,532]，以后又采用放綫菌[271,329,330,555] 和眞菌[423]。自 1952 年以后，这些过程在藥物学上的重要性引起許多的試驗工作，眞菌和放綫菌都是这些研究工作的最好材料。这些已知的过程可分类如下[557]：

1. 各种羥基化作用，就是將—OH 基作特殊的引入。例如表 2；必須注意附着点中最为常見的位置，是 6β, 11α, 11β 和 17α。

2. 細菌、酵母、鏈霉屬的种和黑根霉（*Rhizopus nigricans*）对甾族化合物的醛类或酮类的氫化作用。

3. 梭菌的种（*Clostridium* sp.）、鏈霉屬的种和黑根霉对环碳原子的氫化作用。

4. 細菌和放綫菌对甾族化合物的仲醇的脫氫作用。

5. *Curvularia lunata* 和 *Cunninghamella blakesleeana* 对含有

表 2　真菌和放线菌对甾族化合物的羟基化作用*

| 生　　物 | 羟基化的甾族化合物位置† |
|---|---|
| 犁霉属的种 | 6β, 11α, 17α, 21 |
| 粉红复端孢(*Cephalothecium roseum*) | 6β, 11α, 17α |
| *Colletotrichum anurrhini* | 15α |
| 梢壳霉属的种 (*Coniothyrium* sp.) | 11β |
| *Cunninghamella blakesleeana* | 11β |
| *Curvularia* 属的种 | 7α, 8β(?), 11β, 14α |
| *Dactylium dendroides*※ | 11α, 17α |
| *Didymella vodakii* | 16α |
| *Gibberella baccata* | 15α |
| *Helicostylum piriforme* | 6β, 8ξ, 11α, 14α |
| *Lenzites abietina* | 6β, 15β |
| 毛霉属的种 | 6β, 8β(?), 14α |
| 粗糙链孢霉 | 8β 或 9α |
| *Ophiobolus herpotrichus* | 21 |
| 青霉属的种§ | 11α |
| 盘菌属的种 (*Peziza* spp.) | 7α |
| 布拉氏鬃霉 | 7ξ, 15β |
| *Proactinomyces roseus* | 7ξ |
| 根霉属的种 | 6β, 7β, 8ξ, 11α |
| 链霉属的种 | 6β, 8ξ 或 9ξ (?), 11β, 16α |
| 粉红单端孢霉(*Trichothecium roseum*) | 6β, 17α |

* 除另有指明外，都是根据 Wettstein 氏[557]在 Eppstein 等氏的总结中发表了更完整的表[162a]

† 被论及的特定的化合物和产物的产量都在 Wettstein 氏引证的原始报告中提出[557]

※ Dulaney 氏等[178]

§ Dulaney 氏等[178]

一个孤立的双键的甾族化合物的环氧化作用.

6. 茄病镰刀霉(*Fusarium solani*), *Calonectria decora*, *Cylindrocarpon radicola*和其他真菌对 A 环的去氢作用，附带或不附带侧链的降解作用.

7 仅对侧链的氧化作用，例如由 *Gliocladium catenulatum* 所引起.

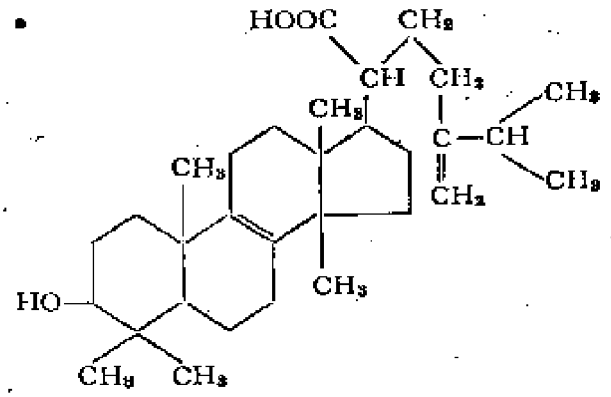
8. 因环的解离而生内酯，例如由 *Penicillium chrysogenum* 所

引起.

当然,特殊的酶必与这些轉变有关,而关于动物和細菌的酶已有了一些知識[241,377]. 棕麴霉(*Aspergillus ochraceus*)对妊娠激素的6β-羥基化作用,可为鋅所促进;曾經提出此金屬在引起这个反应的一种誘导酶的合成中是需要的[174].

甾族皂草配質,例如地奧配質(diosgenin),似不能为眞菌或其他的微生物所羥化[376].

由于几种担子菌的化学研究,使新系列的眞菌代謝物,即四环叁萜,得到了解. 作为萜烯类,它們是与类胡萝卜素有关的,而它們的結构則亦与甾醇有很明显的关系,然而,它們不是眞的甾醇. 同样的化合物在高等生物中已有发現,例如植物中的樺木脑(betulin)和动物中的角鯊烯(squalene). 由几种层担子菌类所形成的齿孔酸(eburicoic acid)[151,220,281]的結构,可作为这一組的例子:



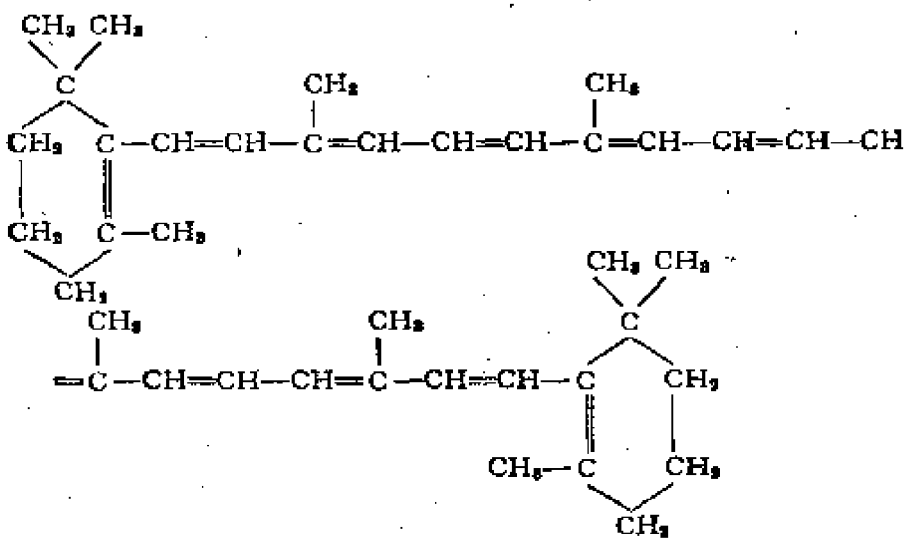

这一类型的其他化合物包括密切有关的多孔菌酸类(polyporenic acids)A、B和C,它們都是以多孔菌(*Polyporus*)的种和 *Poria cocos* 中分出的[91,92,151,154,257,260],三萜系化合物类(triterpenoids)是与生物合成有关的,这是由于在一个种中存在着三种多孔菌酸类[154],并且 *Poria cocos* 的三个菌系可以生成多孔菌酸B,又第四个菌系可以生成齿孔酸的事实[151]而得到判定的. 在 *Polyporus eucalyptorum* 中齿孔酸至少占菌絲体干重的20%[220],因此应看作一种主要的代謝物. 这些化合物的化学曾由 Jones 氏和 Halsall 氏[306]总結;三萜系化合物亦是地衣的产物[24].

头孢霉素 $P_1$（cephalosporin $P_1$）（抗菌素）和烟麴霉酸（helvolic acid）都是四环化合物，而且可能与甾族化合物有关，但它們的完整結构是不詳的[100]。

**类胡萝卜素的代謝** 在不可皂化的类脂化合物中出現的类胡萝卜素色素，包括（1）眞胡萝卜素，例如 β-胡萝卜素和番茄紅素（lycopene），及（2）含氧的衍生物，例如，玫紅紫素（rhodoviolascin）。它們都可視为是由八个异戊間二烯（isoprene）个体所构成，

其碳架子是 C═C—C═C。除了有色的类胡萝卜素外，无色的多烯亦曾在眞菌中发現，将与色素类一起討論。

β-胡萝卜素的方程式說明了类胡萝卜素色素的主要特色：



类胡萝卜素是較广地，但不是普遍地存在于眞菌（包括所有的主要分类羣的代表）中[232,236,264]。表 3 列出曾被深入研究的几种眞菌的类胡萝卜素类。与高等植物相反，β-胡萝卜素在眞菌中并不是十分普遍，而酸性的类胡萝卜素，例如圓酵母玫紅（torularhodin），是較为普遍的[232]。

对于眞菌的类胡萝卜素在細胞內的分布情形尚未进行系統的研究。在某些高等眞菌中，类胡萝卜素色素是存在于杆状結构（似为綫粒体系統的一部分）中，和在細胞質內的油滴中[266,267]。异水霉属（*Allomyces*）的种的雄性配子囊（gametangia）的类胡萝卜素

表3 一些真菌的类胡蘿卜素

| 生　　物 | 类 胡 蘿 卜 素 |
|---|---|
| 爪哇异水霉 (*Allomyces javanicus*) | γ-胡蘿卜素,* β-胡蘿卜素，番茄紅素， phytofluene[178,529] |
| 布拉氏鬚霉 | α-胡蘿卜素，β-胡蘿卜素,* γ-胡蘿卜素，ξ-胡蘿卜素,† 番茄紅素，neurosporene，phytofluene，phytoene[283,310] |
| 粗糙鏈孢霉 | β-胡蘿卜素,γ-胡蘿卜素,* θ-胡蘿卜素,番茄紅素,* 螺菌黃質 (玫紅紫素),* 番茄黃質 neurosporene,* phytofluene，phytoene，未經鑑定的化合物类[284] |
| 花耳 (*Dacrymyces stillatus*) | α-胡蘿卜素，β-胡蘿卜素*，γ-胡蘿卜素(?),ξ-胡蘿卜素,† torulene，酵黃質，玉米黃質，phytofluene，phytoene(?)[284] |
| 双孢銹菌属 (*Puccinia*) 的种 | β-胡蘿卜素，γ-胡蘿卜素(?),番茄紅素[298] |

* 数量上的重要性.

† 詳見 Haxo[284] 氏关于真菌的 ξ-胡蘿卜素的报告.

是在細胞质的油滴中发现[178]；而深紅酵母 (*Rhodotorula rubra*) 的类胡萝卜素是在荚膜周围区域的顆粒中[121].

胡萝卜素 (carotenogenesis) 形成作用的生理条件，对个别的生物在一定程度上是特定的. 在布拉氏鬚霉中，胡萝卜素形成(图5)的时間过程指出，大部分的胡萝卜素是在生长完成后生成的，而胡萝卜素的形成是与类脂化合物生成无关. 脂肪的和

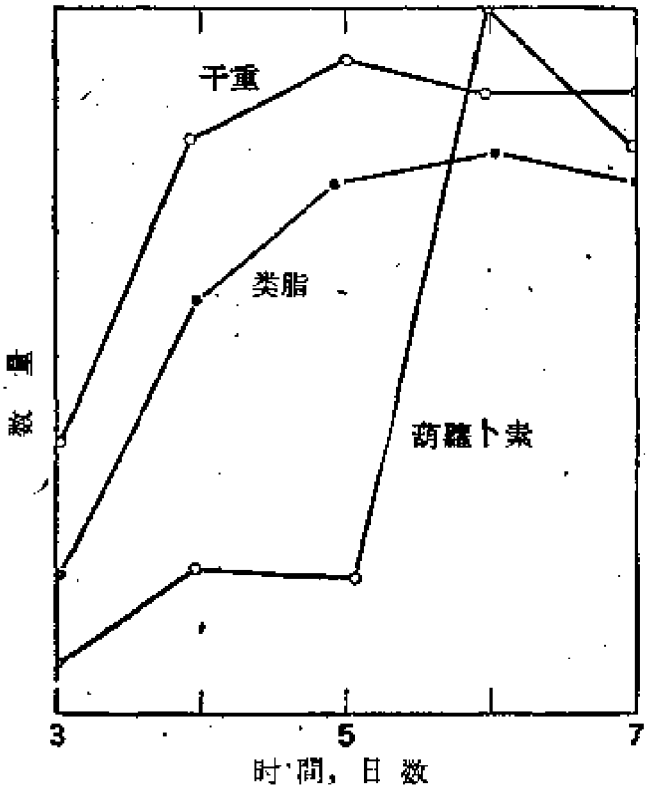



图5 布拉氏鬚霉中生长，脂肪生成和胡蘿卜素形成作用. 录自 Goodwin 氏和 Willmer 氏[288]的报告

胡萝卜素的合成互不相关亦从它們所需要的 pH 不同而发现[238]. 当然,胡萝卜素形成作用可为碳和氮的营养所影响,但其数据并不足以作为概念的基础. 布拉氏霉菌在低温培养时,降低总胡萝卜素的合成,但并不影响所形成的各种胡萝卜素的比例[215],这在深紅酵母則有影响[392]. 粗糙鏈孢霉形成胡萝卜素时是需氧的[572],又可假定其他眞菌亦是如此.

粗糙鏈孢霉的菌絲体的类胡萝卜素在完全黑暗中是不形成的,但是分生孢子的类胡萝卜素在完全黑暗中是可形成的;这个問題曾由 Zalokar 氏研究[572,573]. 曝露于光綫下极短时間是足以刺激色素的合成,这是与光綫的強度成比例,直至达到一个飽和值为止. 光綫活化的作用光譜虽不能証明有一种黃朊参与其間作为光受体,但对此并无矛盾之处. 所計算的量子产量(quantum yield)是如此之高,以致必須假定这个活化作用是一个間接的过程. 在其他眞菌中所形成类胡萝卜素可被光綫所刺激,但并不需要光綫[131,219]. 由綠叶植物引起的合成,不需要光綫.

类胡萝卜素的形成可为鏈霉素、氯霉素及异菸酸胱肼,在不抑制生长的浓度时所抑制[235]. 二苯胺可以抑制細菌中和眞菌中形成类胡萝卜素[233,528]. 它的效应是減低較不飽和的类胡萝卜素,例如 β-胡萝卜素的絕对和相对量,并且增加較飽和的,如 phytofluene 和 neurosporene 的相对量.

类胡萝卜素的生物合成可从下列三方面来考虑:(1) 异戊間二烯的架子的来源,(2) 异戊間二烯个体形成类胡萝卜素的40-碳鏈的縮合方式,和 (3) 各种类胡萝卜素之間的相互关系.

根据比較的生物化学和特别是关于高等植物的研究結果[301],异戊間二烯架子合成的最可能途径是包括以下几个步驟[236,346]:

1. 乙酰乙酸从乙酸盐和輔酶 A 的形成.

2. 由于乙酰乙酸盐与乙酰-輔酶 A 的縮合作用而生成β-羥基,β-甲基戊二酰-輔酶 A.

3. β-羥基,β-甲基戊二酰-輔酶 A 轉化成 β-甲基丁烯酰-輔酶 A. 这个过程涉及一个以上的反应,包括一个脫羧作用.

两个5-碳个体可以縮合而成一个10-碳鏈，接着是和新的5-碳个体起連續反应，在原則上可以产生类胡萝卜素的40-碳鏈[346]。

在眞菌中，以上解說的証据固是有限的，但足使这个解說成为可应用的假說。在眞菌中胡萝卜素的形成作用可为β-甲基丁烯醛(β-methylcrotonaldehyde)[237]和进入輔酶A分子中的泛酸和Pantethine[249]所刺激。生长于$C^{14}$乙酸盐的冻土毛霉(*Mucor hiemalis*)的β-胡萝卜素的标記，在定性上与所拟議的机制是相符合的[247,248,248a]。当眞菌培养于乙酸盐上时，能够生成类胡萝卜素[463]的事实，是不能強作为假說的証明，虽然这事实是与假說相符合的。

最后的一系列問題，和各种类胡萝卜素之間的相互关系是有关联的。Porter氏和Lincoln氏[427]根据高等植物的遺传数据，提出了由于連續的去氫作用，类胡萝卜素的形成为一种单綫性順序，換言之不飽和的氫碳化合物都是从飽和的化合物衍生而来，如下：

Tetrahydrophytoene→phytoene→phytofluene→ξ胡萝卜素→neurosporene→番茄紅素→γ-胡萝卜素→β-胡萝卜素→α-胡萝卜素

虽然这个解說很合于*Chlorella vulgaris*[138]，深紅酵母[89]和粗糙鏈孢霉[264,463]的突变体的活动，但不能作为証明。Goodwin氏[232,233]大部分根据抑制研究提出辯說：較为飽和的多烯类：例如phytofluene是通过一种途径而形成的，而較不飽和的，例如，β-胡萝卜素是通过另一种途径形成的，二者都是源于一个共同的前体。所加入的methylheptenone和β-紫罗酮(β-ionone)的影响，曾視为对第二个假說的支持[361]。必須下这样总結：就是这个問題还是要討論的。

常常假定，氧化的类胡萝卜素，中性的和酸性的叶黃素是因多烯类(碳氫化合物)的氧化作用而生成的[264]。

虽然在布拉氏霉中，β-紫罗酮能增进类胡萝卜素的形成，同位素論据指出这个分子不是如所預計的照原状併入β-胡萝卜素

結构中[182].

曾經提出,类胡萝卜素类有二个机能:在向光性中担任光綫刺激物受納体的直接任务和在性的分化作用 (sexual differentiation) 中,担任一个未經明确的任务.

向光性将在后面討論(第十一章),而总的来說,关于类胡萝卜素的直接涉及,是沒有理想的証明.

虽然爪哇异水霉的色素及类胡萝卜素的无色多烯类是只限于雄性配子囊[178,523],但是这种在性的过程中的主要任务,因为这样的发現——二苯胺可以抑制爪哇异水霉中类胡萝卜素的形成而不显明地影响性的反应——以致不太可能. 胡萝卜素似乎是一个代謝的副产品,在某些方面这个代謝至少与雄性配子囊是有区别的. 一些毛霉目的(+)和(−)的菌系在类胡萝卜的含量上显示出数量上的不同;由 Goodwin 氏所总結的研究[232] 为事实本身所限制,而且似乎在布拉氏鬚霉中(+)或(−)菌系之間的差别是不一致的[219]. 在一些毛霉目中接合孢子的形成,或可孕性的菌系的配对,是与胡萝卜素形成的增加同时并行的[29,270a].

在眞菌的类胡萝卜素的研究中最严重的缺点是不能測定究竟胡萝卜素是不是与蛋白質或脂肪相締結而存在. 如果它們在代謝中,例如,在光綫刺激的接受中起作用的話,則这样一种的締結在理論上是必需的. 胡萝卜素肪在动物中是著称的[234],而且現在对于視致紅質(rhodopsin)的經典研究[147,537]可供作研究其他色素的示范.

**碳氫化合物和碳氫化合物衍生物的代謝** 以前(第三章)曾提到碳氫化合物能支持一些放綫菌类和眞菌的生长. *Proactinomyces opacus* 对正十二烷和其他碳氫化合物的氧化作用可用測压法証明(图 6);此生物亦氧化长鏈飽和脂肪酸类,这些可能是在碳氫化合物的氧化作用中的中間物. 关于碳氫化合物裂解的詳細情况是不明的;ZoBell 氏[577]总結了我們关于这个过程在細菌中的知識. 由于当諾卡氏菌属 (*Nocardia*) 的种对萘的氧化作用时有一些中間物出現,因此認为苯环型化合物是可能被形成的[520].

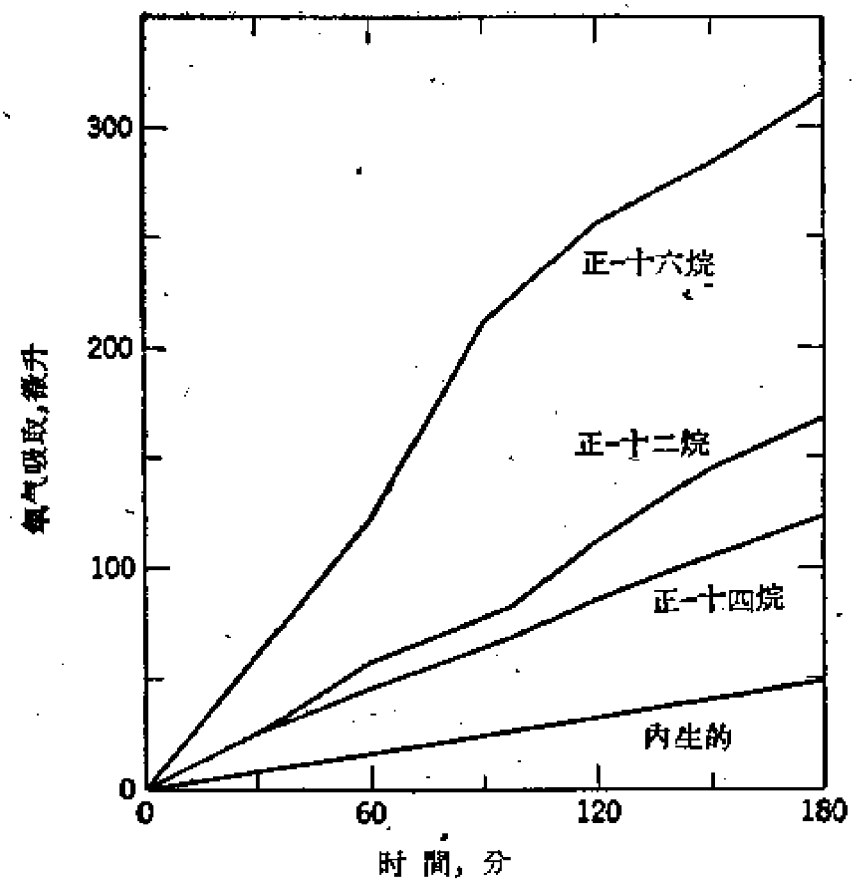



图 6 *Proactinomyces opacus* 对碳氫化物的氧化作用．录自 Webley 氏和 DeKock 氏的报告[548]

眞菌所产生的碳氫化合物可分成二个組：乙烯及其衍生物和取代的碳氫化合物多烯类及 polyenynes。

根据綠青霉的揮发性产物的生化效应看来，此生物似乎可以产生乙烯[59,378]。这已被証实[571]；乙烯大概亦可由皮炎芽生菌(*Blastomyces dermatitidis*)[294] 和尖孢鐮刀菌 (*Fusarium oxysporum* v. *lycopersici*)[167] 产生。然而感染眞菌的植物組織所产生的乙烯被認为是寄主的一个产物，可因感染而引起对数量有影响的刺激，并不是眞菌的代謝物[551]。

一个很引人注意的揮发性碳氫化合物，即 2-甲基丁烯-2（三甲基乙烯），是由小麦稈銹菌(*Puccinia graminis tritici*)的夏孢子堆所形成，而且或是对銹菌孢子的发芽的自体抑制作用有关[193]。

眞菌和放綫菌所产生的几种抗菌素是属于两个有关的組：polyenynes 类和多烯类[406]。polyenynes 以共軛三鍵系統为特征，在

已知結构的化合物中包括 *Clitocybe diatreta* 的 diatetrynes 1 和 2[10]，*Agrocybe dura* 的 agrocybin[305,312]和嗜酸諾卡氏菌(*Nocardia acidophilus*)所产生的抗結核放綫菌素(mycomycin)[113]。有一些是具有含氮的取代基，如 diatetryne 2：

$$HOOC-CH=CH-C\equiv C-C\equiv C-C\equiv N$$

在另一方面，抗結核放綫菌素是一种不含氮的酸：

$$HC\equiv C-C\equiv C-CH=C=CH-CH=CH-CH=CH-CH_2-COOH$$

在高等植物中和在这里所未提到其他眞菌中，炔属化合物亦为人們所識别[9,11,97]。在一个未經鑒定的担子菌中，在培养循环的早期，形成聚乙炔后，便即消失；这些可以解释为这个化合物已被再利用了[93]。

共軛多烯类包括許多抗菌素，关于它們的完全結构尚是不詳的；由它們的紫外綫吸收光譜可以推測是属多烯結构的[281,530,531,553]。它們都是眞菌抑制剂。Polyenynes 除抗結核放綫菌素外，仅曾在担子菌綱中发現；在另一方面，已知的多烯抗菌素类主要是由放綫菌綱所产生。由 *Grifola confluens* 形成的 grifolin[275] 是一个具有一对共軛双鍵的取代的碳氫化合物。

絲核菌属(*Corticium*)的种可以产生两种黃色色素，二者都含有共軛双鍵系統，可与胡蘿卜素色素的共軛双鍵系統相比較[183,246]；然而由它們結构的其他方面看来，它們是与 atromentin 以及 thelephoric 酸有联系的，这些将与芳族化合物一起討論。

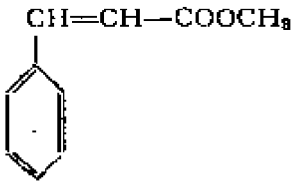
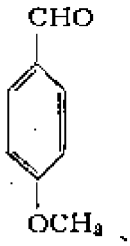
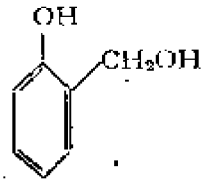
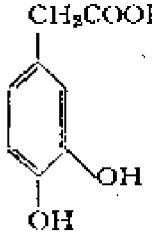
乳菇属(*Lactarius*)的种的子实体可能包括盘菌属(*Peziza*)的种的子囊果，含有一种似橡皮的聚合物；这是一种順式聚异戊間二烯[491]。

## 三、芳族化合物的代謝

**眞菌的芳族化合物** 許多眞菌的种可将碳水化合物轉化成芳族化合物，而这些芳族化合物并不被認为是主要的代謝物。这一点眞菌和高等植物一样，而和細菌則不同。这些化合物曾由 Birkinshaw 氏[63] 和 Raistrick 氏[430] 詳細总結，又在地衣中曾由

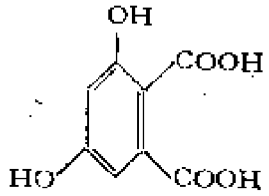
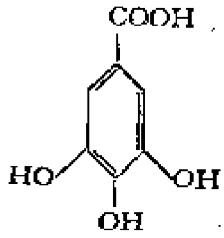
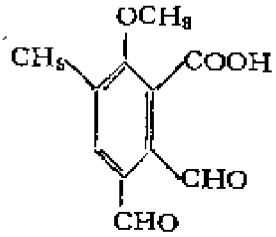
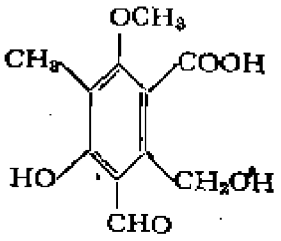
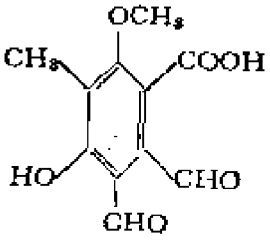
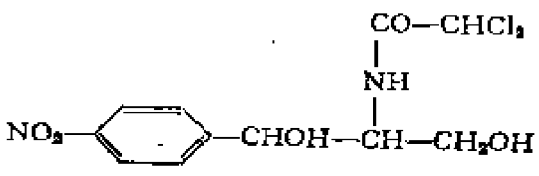
Asahina 氏和 Shibata 氏[24] 予以总結. 关于它們任一分类都必需依据它們的化学結构为基础，而在无意之中可能隐蔽了生理上和生物合成上的关系. 于是一个取代的苯和因其氧化作用而形成的醌，就生化上的相互关系而言，是較二种不同取代的苯化合物更为密切. 下述的由眞菌所合成的芳族化合物的分类，大部分是根据 Raistrick 氏的报告[430]，仅能作为一种形式上的分类. 主要的类型的例子在表 4 中說明.

**表 4　由眞菌所產生代表性的芳族化合物**

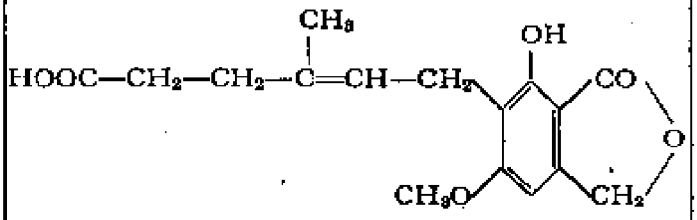
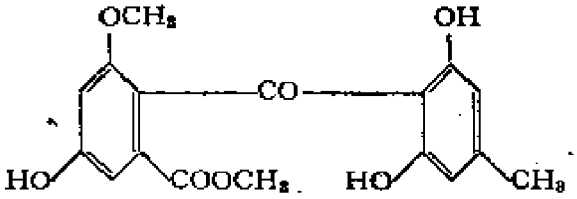
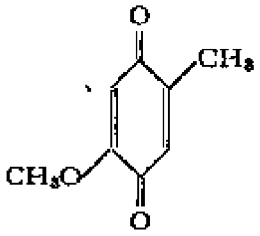
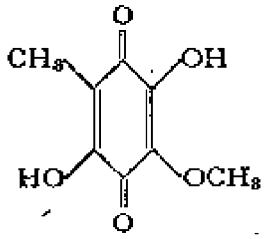
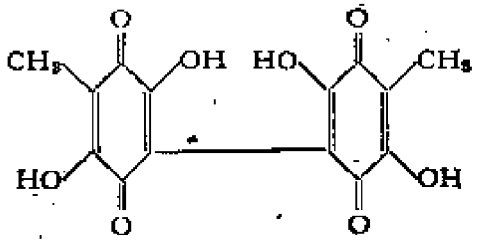
| 組別* | 化　合　物 | 生　物 |
|---|---|---|
| 1 | 甲基肉桂酸盐<br>  | *Lentinus lepideus*[74] |
| | 茴香醛 (Anisaldehyde)<br>  | *Trametes suaveolens*[64]<br>*Daedalea juniperina*[109]<br>*Polyporus benzoinus*[77] |
| | 龙胆醇 (Gentisyl alcohol)<br>  | 脊霉属的种[104,98,176,180] |
| | 高原儿茶酸 (Homoprotocatechuic acid)<br>  | *Polyporus tumalosus*[487] |

* 見本书

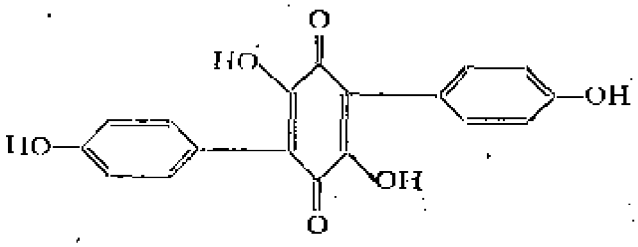
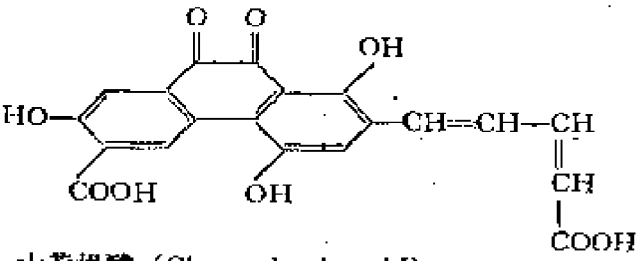
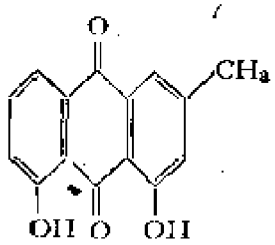
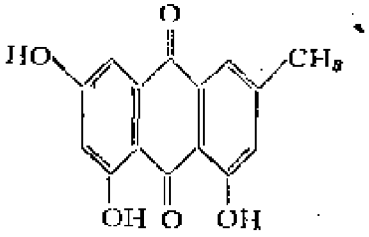
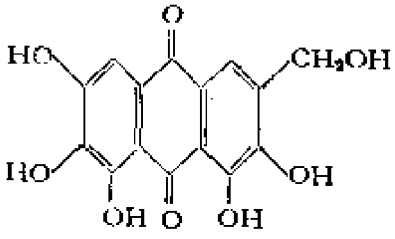
（續 表 4）

| 組別 | 化 合 物 | 生 物 |
|---|---|---|
| I | 3,5-二羥鄰苯二(甲)酸  | 短密青霉[149,408] |
| | 棓酸  | 布拉氏鬚霉[44] |
| | 劍霉酸(互变的)  | 唐菖蒲青霉(*Penicillium gladioli*)[258,254] |
| | Cyclopolic acid  | *Penicillium cyclopium*[84] |
| | Cyclopaldic acid  | *Penicillium cyclopium*[84] |
| | 氯霉素  | 委內瑞拉鏈霉菌(*streptomyces venezuelae*)[444] |

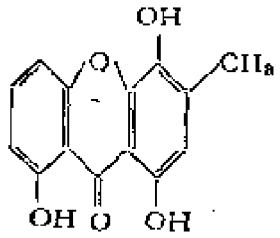
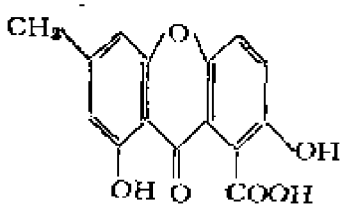
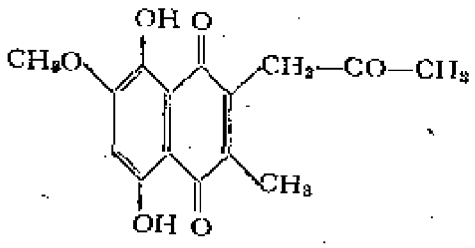
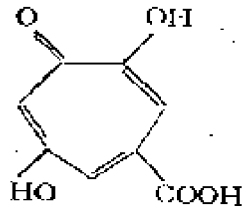
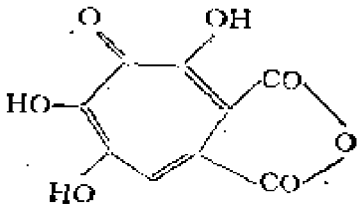
（續 表 4）

| 組別 | 化 合 物 | 生 物 |
|---|---|---|
| | 霉酚酸（Mycophenolic acid）<br>  | 青霉属的种[6,65,88,142] |
| | Sulochrin<br>  | *Oospora sulphurea-ochracea*[895,896] |
| II | 4-甲氧基-2,5-对-甲苯醌<br>  | *Coprinus similis*, *Lentinus degener*[121] |
| | Spinulosin<br>  | 烟麴霉，青霉属的种[18,79,94] |
| | 卵孢霉素（Oosporein）<br>  | *Oospora colorans*[836]<br>*Chaetomium aureum*[847] |

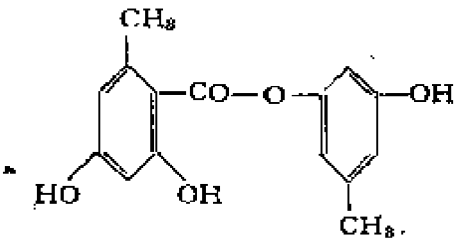
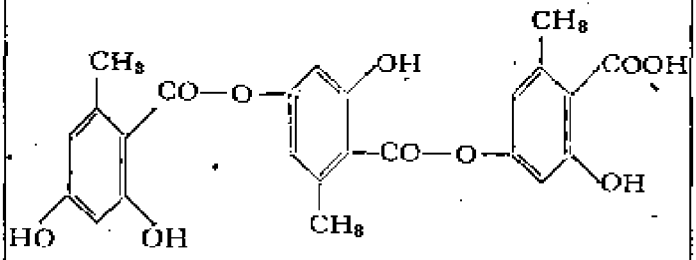
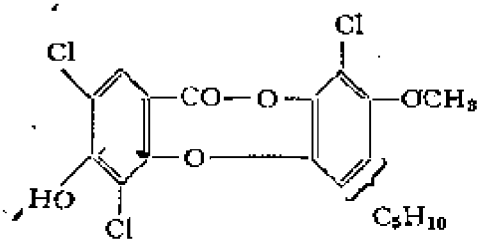
（續 表 4）

| 組別 | 化 合 物 | 生 物 |
|---|---|---|
| | Atromentin  | *Paxtllus atromentosus*[326] |
| | 革菌酸 (Thelephoric acid)  | 革菌屬的种(Thelephora spp.), *Hydnum ferrugineum*[328], *Lobaria retigera* (地衣)[331] |
| III | 大黃根酸 (Chrysophanic acid)  | *Penicillium islandicum*[329] |
| | 大黃素 (Emodin)  | *Dermocybe sanguinea*[327] |
| | Asperthecin  | *Aspergillus quadrilineatus*[330] |

（續 表 4）

| 組別 | 化 合 物 | 生 物 |
|---|---|---|
| IV | 麥叶桑紋病菌素 (Ravenelin)  | *Helminthosporium ravenelii*[389,431] |
| | Pinselic acid  | *Penicillium amarum*[380] |
| V | 爪哇鐮霉素 (Javanicin)  | 爪哇鐮刀霉 (*Fusarium javanicum*)[30,21,81a] |
| VI | 綢柄酸 (Stipitatic acid)  | 密挤青霉 (*Penicillium stipitatum*)[88,150,165] |
| | 短毛酮酸 (Puberulonic acid)  | 軟毛青霉 (*Penicillium puberulum*)[25,81] |

（續 表 4）

| 別組 | 化 合 物 | 生 物 |
|---|---|---|
| VII | 紅粉苔酸 (Lecanoric acid)<br>  | 梅衣屬的种 (*Parmelia* spp.)(地衣)[24] |
| | 石茸酸 (Gyrophoric acid)<br>  | *Gyrophora esculenta* 和其他的地衣[24] |
| VIII | 构巢麴霉素 (Nidulin)<br>  | 构巢麴霉[108] |

第 I 組　取代的苯类是芳族化合物中最大的一組，而且提出了生化上可能的相互关系的十分混乱的排列．这一組中有一些成員是培养滤液的可溶性的代謝物，其他成員則存在于菌絲体中，而另一些成員是与繁殖結构相結合的[214,243]．

第 II 組　取代的苯醌类，作为氧化作用产物，常与第 I 組的酚化合物有很明显的代謝关系．許多都是甲苯醌的衍生物．

第 III 組　蒽醌类（anthraquinones）都是色素，也存在于地衣和高等植物中[280]．眞菌的蒽醌类可視为是大黃根酸（chrysophanic

acid)的衍生物.

第IV組　呫吨酮 (xanthones), 在眞菌中只有几个例子. 由鐮刀霉的种形成的 rubrofusarin[389], 大概和黑麴霉的麴呫吨酮(asperxanthone)是同样的甲基氧呫吨[355].

第V組　包括萘醌类. 除了爪哇鐮霉素(javanicin)外, 这一类型的其他化合物都曾被鉴定为鐮刀霉属的种[101,451] 和其他眞菌[40,161]的产物. Solanione[552] 和氧化爪哇鐮霉素[21] 可能分别地与爪哇鐮霉素和 fusarubin[63] 相同.

葦酚酮(tropolone)的衍生物(表4中的第VI組)是一种"似苯环"的化合物,因其环含有七个碳. 高等植物产物如 thujaplicin 和秋水仙碱(colchicine)等都是葦酚酮类[412]. 据报导,葦酚酮类是以酚化合物为起源[371].

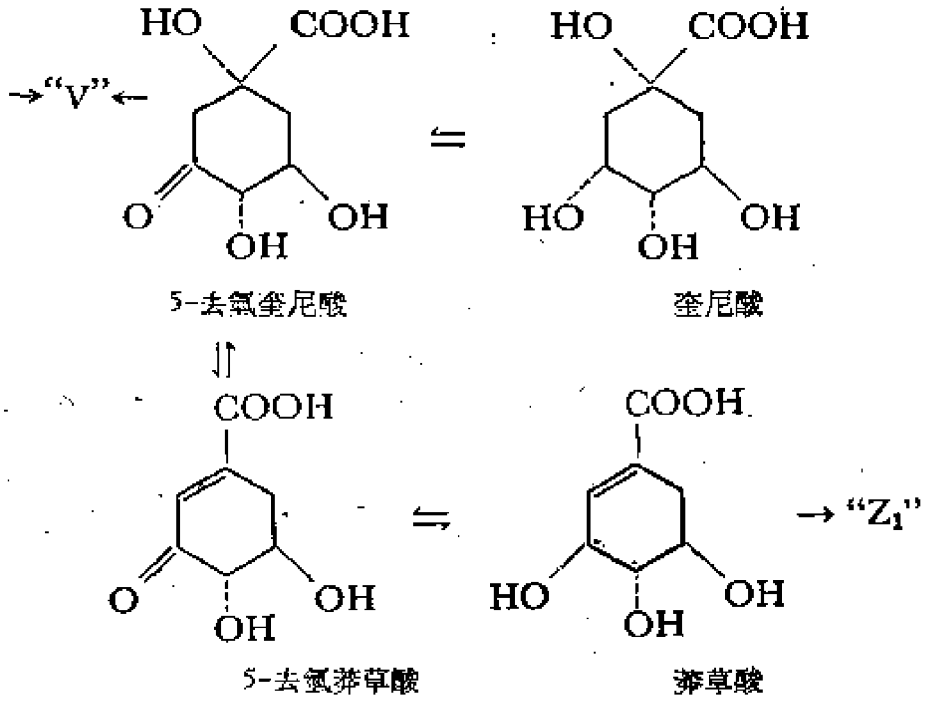
第VII組　縮酚(羧)酸类(depsides)到目前为止, 只知道是从地衣得来, 由于跟其他地衣产物相似[112], 因此可以假定地衣的眞菌成分是与它們的生成有关.

第VIII組　构巢麴霉素 (nidulin) 可为 depsidones 的例証. 地衣的 depsidones 都是相似的, 有一些例如 gangaleoidin 和 diploicin 是氯化的,而大多数则不是[24].

芳族化合物在生理学上的重要性大部分是不詳的, 目前大部分的力量是集中于鉴定的問題. 因此对以下三个題目, 将簡单地討論一下:生物合成的途径,酶的轉变和芳族化合物可能的代謝意义.

**芳族化合物的生物合成**　虽然未曾証明眞菌的芳族化合物都是由碳水化合物所形成——有一些曾被指出在天然界中只有由子实体所形成——但大多数可能都是如此形成的, 例如在合成培养基中常能得到极高的产量是一个很好的証明[95,128,252].

关于从葡萄糖为芳族环的起源的研究, 最成功的要推在細菌中的芳族氨基酸类和对-氨基苯酸的生源說. 目前对这个过程的見解可以图解如下[163]:




在上图中，一个未知化合物"V"是从碳水化合物发生，通过所示的已知物質，轉化成一种未經鑒定的化合物"$Z_1$"，而"$Z_1$"又起变化，終于轉变成芳族氨基酸和对-氨基苯酸；这些已知的后段过程将在第八章中叙述。反应过程的开始步驟是不清楚的；初步的証据提出[162]：当葡萄糖碳并入莽草酸以前，葡萄糖碳鏈已經破裂了。

粗糙鏈孢霉的突变体需要对-氨基苯酸、酪氨酸、苯基丙氨酸和色氨酸以供生长，这与細菌的突变体所需要者相同，后者对上述的图解提供了許多的証据，而且粗糙鏈孢霉的突变体在从去氢莽草酸轉化成莽草酸时，似乎是受到阻碍的[507]。它累积了原儿茶酸，这个酸后經环裂而受到氧化（177 頁）。原儿茶酸是布拉氏霉生长在葡萄糖-天門冬酰胺培养基中的代謝产物[44]，而且当奎尼酸氧化作用时亦可由許多真菌形成[53,57]。

关于粗糙鏈孢霉的同位素研究指出，跟在細菌中一样，从葡萄糖衍生的 3-和 4-碳碎片——大概是通过磷酸葡萄糖酸盐的氧化途径（第七章）——可以結合而成莽草酸[505]。

后将論及，目前有些資料可以至少支持这样的推論：所有的芳

族化合物的出現是和粗糙鏈孢霉中的原儿茶酸相类似，这就是說，芳族氨基酸类的正常途径受到阻碍或已經飽和，又莽草酸的碳或它的前体是轉向新的芳族結构的合成时，然而，在粗糙鏈孢霉中，原儿族酸的氧化发生环裂，而不引起其他芳族化合物的生成.

Ehrensvärd 氏[176]曾認为另一个可能性是当 *Penicillium urticae* 将葡萄糖轉化成芳族化合物时，吡喃酮类（pyrones）可能是中間物. 目前的証据只限于吡喃类，例如脫氫乙酸对于芳族化合物的合成的作用.

在种內或种間芳族化合物在結构上的密切关系是很多的，有許多曾由 Raistrick 氏討論[430]；举几个例子如次：

1. 由一个生物同时形成一种酚和相应的醌[14,180].

2. 在同一生物中，一种化合物及其去氫衍生物，例如 cyclopoic acid 和 cyclopaldic acids 的存在（表 4）.

3. 一个化合物和它的羥基或甲氧基衍生物的生成，如 gladiolic acid 和 cyclopaldic acids（表 4）和甲基肉桂酸盐和甲基对-甲氧基肉桂酸盐[74]的生成. 眞菌将羥基导入一个环上的能力曾在上面关于芳族化合物代謝中提到.

4. 在这些不同的属如麴霉属、*Cortinarius*、长蠕孢属（*Helminthosparium*）和青霉属中[383]所发現的眞菌的蒽醌类，在結构上的密切相互关系，前已述及. 关于二苯甲酮（benzophenone）可能是蒽醌类的来源，曾由 Tatum 氏加以討論[505].

以上的例子或多或少是属于靜止的关系. 在一个动态或更为确定的試驗中，曾指出棒麴霉素和龙胆醇的比率可被培养基中鉄質的浓度所控制（图 7）. 同样地，*Penicillium urticae* 在低鋅培养基中，优越地生成 6-甲基水楊酸，但在較高鋅浓度时，这个化合物則为龙胆醇、棒麴霉素和甲苯醌（toluquinone）的混合物所置換[176]. 这个类型的分析指出，当一个环境改变时，可以引起代謝产物的变換是非常合理的.

短密青霉能够产生几种相关的酚类. 这些化合物的暫时性出

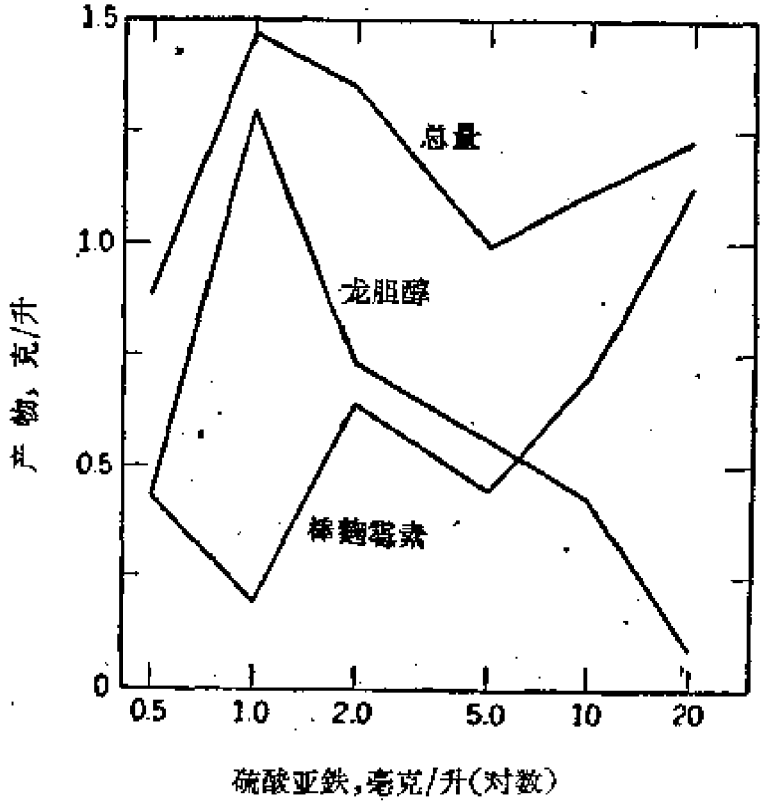


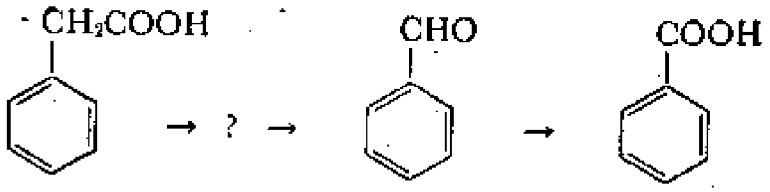

图 7　鉄质对棒麴霉素和龙胆醇生成——由青霉属的种生成——的影响．录自 Brack 氏数据[98]

現的結果[409]和关于当飼予生物以一种化合物时，可以产生他种化合物的观察[230]，这二者都足以支持下述的建議：这些在結构上相关的分子在生化上亦是相关的。

多酚氧化酶类在酚类轉化成其他化合物中是或有任务的，但在眞菌中尚未曾研究；Mason·氏[370]总結了关于这些酶类在高等植物的芳族产物的起源中的功用的几个理論。

**芳族化合物的酶催化轉变**　可以侵及芳族化合物主要的和已知的类型可总結为：（1）脂族側鏈的氧化作用，（2）酚类的氧化作用，（3）芳族环的氧化分裂，和（4）縮酚羧酸类的水解。

苯乙酸的側鏈可被 *Penicillium chrysogenum* 所氧化；在氧化作用时形成苯醛而且可認为是一个中間体[279]。因此这个过程与細菌[47,71]和高等植物[313]引起取代的苯的氧化作用相似，而其中苯甲酸是最終产物：



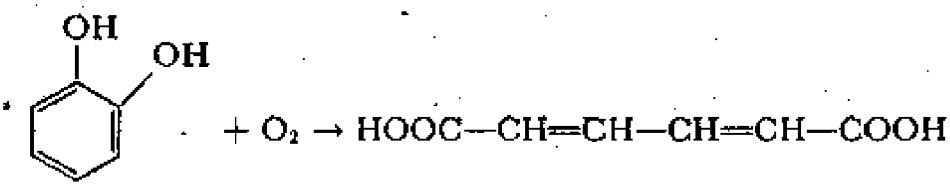

(11)

苯乙酸　　苯醛　　苯甲酸

然而，在眞菌中整个順序是不清楚的；由于从苯乙酸盐形成 2-羥基苯乙酸盐和 2,5-二羥基苯乙酸盐，因此，很可能，受到眞菌和放綫菌的侵及，或有其他形式[297,320,544]。在培养基中可由 *Penicillium roseo-purpureum*[427a] 形成苯甲酸。

眞菌对香草醛和 ferulic 酸的氧化作用似乎是与苯乙酸盐的氧化作用具有同样的通用形式：側鏈通过一个或更多的步驟可被氧化而成羧基[268]。

在細菌的代謝中，儿茶酚的芳族环可因一种氧化分裂而成順-順-粘康酸(cis-cis-muconic acid)[480]：




(12)

儿茶酚　　順-順-粘康酸

这整个反应曾在黑麴霉中予以証实[57]，又青霉属的种可以氧化儿茶酸而累积順-順-粘康酸[333]。苯乙酸的芳族环可为 *Penicillium chrysogenum* 所分裂，但其詳細过程除了这个过程是与一种誘导的酶系統有关，以及当氧化时在培养基內出現三羧酸循环的化合物外，是不明了的[294,296]。

曾經說过，粗糙鏈孢霉的突变体原是先积累而后氧化儿茶酸，最終的产物是 β-己二酮酸，而且所涉及的酶催化的步驟是相似于，但不完全相同于螢光极毛杆菌 (*Pseudomonas fluorescens*) 中的已知步驟[250,481]。第一个步驟是通过一个誘导的氧化酶系統，将原儿茶酸轉化成順，順-β-羧基粘康酸，这和方程式 (12) 的反应相类似[250,251]。

从酚氧化成醌是一个特殊的問題，而关于这一問題上的有用

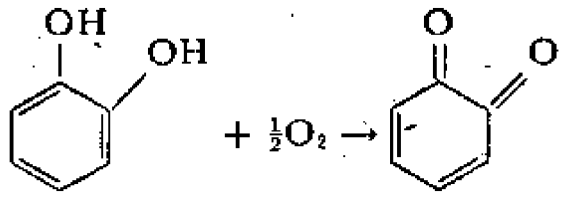
数据，是較关于芳族代謝的其他各时期的数据多得多.

担負酚类的氧化作用的酶，是多酚氧化酶类，其中有两种已經分出：

1.酪氨酸酶，它可氧化一酚类(酪氨酸，对甲酚等)和多酚类(儿茶酚，焦棓酚等). 酪氨酸的氧化作用，通过一系列复杂的酶催化和非酶催化的反应，引起黑色色素类即黑素类(melanins)(第八章)的生成.

2. 漆酶，它能氧化多酚类，但不能氧化一元酚类. 与酪氨酶相反，漆酶对一氧化碳是敏感的，而且具有多少不同的基質范围.

这二种酶都是銅朊类. 常用于測定法的反应特征，是将儿茶酚变成邻苯醌的氧化作用：




(13)

儿茶酚　　邻-苯醌

虽然其他的多酚氧化酶类可能存在于眞菌中[108,286]，但其特性尚未曾确定. 大多数的測定方法确实沒有把酪氨酸酶和漆酶加以区别.

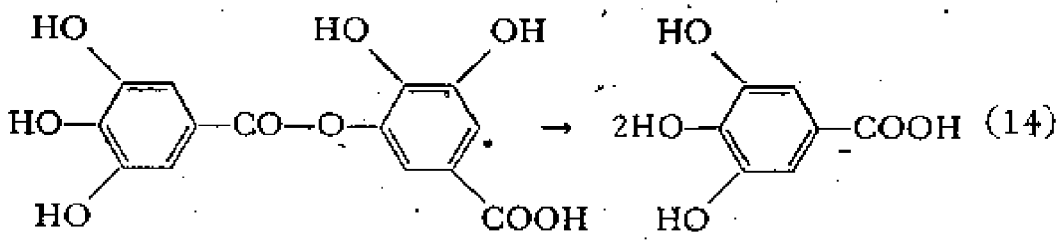
对于多酚氧化酶类的注意曾为木材腐朽眞菌的 Bavendamm 反应所促进[35]：在含有棓酸或单宁酸的洋菜培养基上，眞菌能引起木材的白色腐病，并能利用木質素而形成一个有色带. 褐色腐病眞菌，一般說来不生成这样的带. 关于木材腐朽菌的一些探究，曾証实带的产生和腐病的类型的相互关系是高度的但不是完全的[186,160,397]. 一般的基質不能区别酪氨酸酶和漆酶，但是用特殊的基質的研究和关于細胞和培养基之間酶的分布的研究，指出与 Bavendamm 反应有关的酶是内細胞的漆酶，而不是酪氨酸酶[274,335,343,344].

外細胞多酚氧化酶类亦可由其他的担子菌形成，包括寄生的和菌根的种和亲类的及寄生于杂草的两种腐生植物[340]. 除了担子

菌外，对其他的眞菌未曾很好地进行研究，酪氨酸酶曾在 *Glomerella cingulata*[500] 和粗糙鏈孢霉[210,287] 中发現，而且应用显色反应判断法，也在痂痂病鏈霉菌 (*Streptomyces scabies*)[282] 果实核盘霉和八叠球亙隔霉 (*Macrosporium sarcinaeforme*)[445] 中发現.

眞菌中的多酚氧化酶类是仅仅常在培养循环中的特殊时期，特别是当自溶时出現[188,500]，或者仅在特殊的形态学的結构中出現[342,344]. 所采用的培养基对酶类的产生的影响有阴性和阳性二种. 由变色多孔菌 (*Polyporus versicolor*) 形成漆酶可以非特殊地为培养基的成分所促进，尤以若干芳族化合物为特殊，这些芳族化合物的作用大約是当作誘导剂[189,193]. 碳源和生长温度二者对于 (*Glomerella cingulata*)[493] 中酶的合成都有影响. 在粗糙鏈孢霉的研究中，曾发現一种有趣类型的阴性影响[287]：在含有一般量的硫酸盐的培养基中，可以形成一种含硫的可滲析的酪氨酸酶抑制剂，其結果是：采用传統的測定法仅能在低硫酸盐培养基的培养物中检出酪氨酸酶. 由于这个发現，早期的关于阴性的报导，就要重新估价了.

单宁类是多羥基酚和芳族酸的酯，而且可被单宁酶所水解，例如：



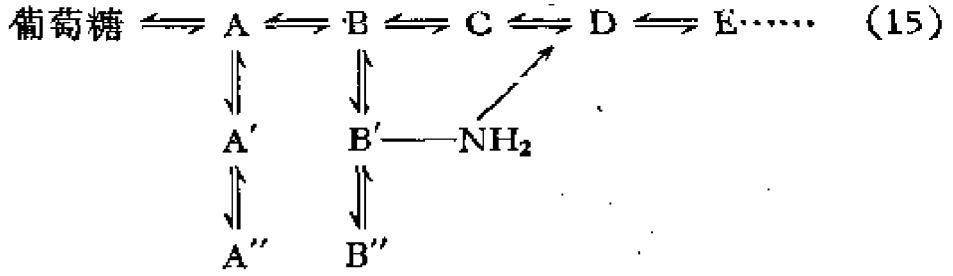

双棓酸　　棓酸　　(14)

这个酶是一种酯酶，亦能水解其他的同样的酯[493]. 黑麴霉的单宁酶是可誘导的[322]；它的性質和提純法，已由 Dyckerhoff 氏和 Armbruster 氏[1175]总結，又部分提純法亦曾見报告[519]. 虽然大多数的研究工作是以黑麴霉的单宁酶为对象，其他几种眞菌的酶[36,448,571]亦有所报导.

**芳族化合物的意义**　在生物的經济中一些芳族化合物对所消

耗的葡萄糖[140]和所产生的干重言，占了相当的数量[128]。一些与培养物历史有关的研究指出，芳族化合物似乎先被形成而后再被利用[93,95]，它們似乎不仅仅是无活性的代謝废物。

这些化合物最具代謝上的意义的，可能是作为一个不平衡的营养和代謝的产物。它們大多数都是从生长在含碳量极高的培养基上的眞菌中分出：因此常用的 Czapek-Dox 葡萄糖培养基具有的碳:氮比率是为 60。在这些条件下，仅仅由于氮的缺乏，以致碳可能流入新的代謝总汇中，这是不足怪的。我們可用以下示意图，来表示这个过程：




(15)

例如，如因相对的氮的缺乏，以致化合物D不能合成，則以后將順着那一种潛在途径而前进，將由酶催化平衡以及渗透性和溶解度等因素起决定作用。在苯环型化合物和它們的氧化作用产物的特殊例子中，可以想象当沒有可利用的氮时，芳族氨基酸的合成便会停止，又这些氨基酸类的一个前体，例如莽草酸，則轉向于新的化合物的合成。

这种关于芳族化合物的起源的見解是將它們与有机酸、脂肪和多糖归入同一組內，而視为一种所謂代謝支路(metabolic shunts)的产物[200]。在生理学上言，以上所提的模型是需要当葡萄糖浓度增加时，代謝产品与菌絲体氮的比率应随之而增加，至少在某范围以內是如此。这未經試驗；关于产物与菌絲体干重的比率[243]不足为据，因为菌絲体的碳成分亦可能是代謝支路的产物。

曾常提出，眞菌的醌类在呼吸中負特殊任务，而此假設是引人注意的。由于在一种生物中，还原型和氧化型常常同时存在，所以提出：这个系統或可运送电子，而因此在末端呼吸中起作用。然

而，在完整細胞中关于这样的任务，还沒有滿意的証明。将醌类加入一种培养物中常能引起一种呼吸的感应[214,389]，但这个現象只能說明这个化合物或能起作用，而不能說明它确实是起作用的。

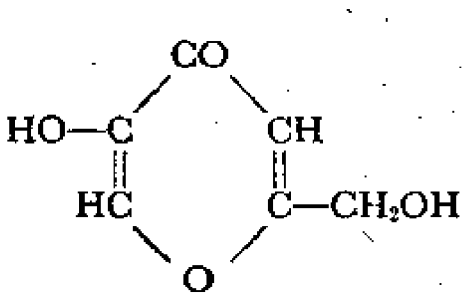
关于高等植物的多酚氧化酶的呼吸任务，虽常有些看法提出，但这問題仍有待解决。在 *Glomerella cingulata* 中酪氨酸酶似乎不是一种重要的呼吸酶，因为在生长期中不能检出[509]。

一种嘧啶核甙酸-2-甲萘醌还原酶（pyridine nucleotidemenadione reductase）存在于黑麴霉中[564]，而一种嘧啶核甙酸-醌还原酶是存在于其他眞菌中[565]。在原則上，它們都能参与基質去氫作用和可以运送电子給予氧的多酚氧化酶系統之間的相偶联的机制。

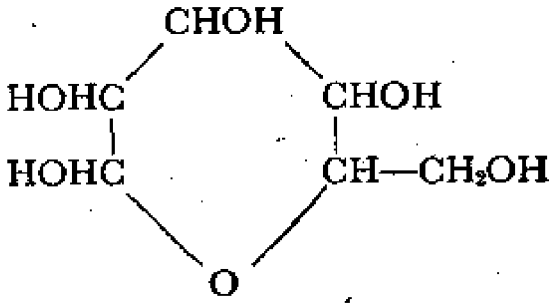
眞菌的許多醌型化合物或多或少对其他生物都是有抑制作用的，又文献中曾提出[341]这个性質在生态学上可能是有用的。究竟具有高度反应性的化合物如醌类，是否能在土壤中坚持足够长的时間去抑制竞爭性的細菌和眞菌，仍是可疑的。

## 四、吡喃酮的衍生物

几种代謝产物可一起視为 1,4-吡喃酮的衍生物，而且在結构上可視为与葡萄糖的吡喃糖是有关的。麴酸是一个典型：




麴 酸




葡糖吡喃葡糖

Saito 氏首先发現麴酸是米麴霉的产物[452]；它的結构式是由 Yabuta 氏确定[568]。許多麴霉属的种和只有一个的青霉属的种在培养物中可以产生麴酸[71,227,242,303]。麴酸的抗細菌能力是微弱的[361]。

麴酸可从最普通的碳源产生[71,311]，可是在这一点上，各菌系間有一些不同[404]。供予麴酸合成以碳的化合物的数目，对預先生成的菌絲体是較对正在生长的細胞为少[501]。

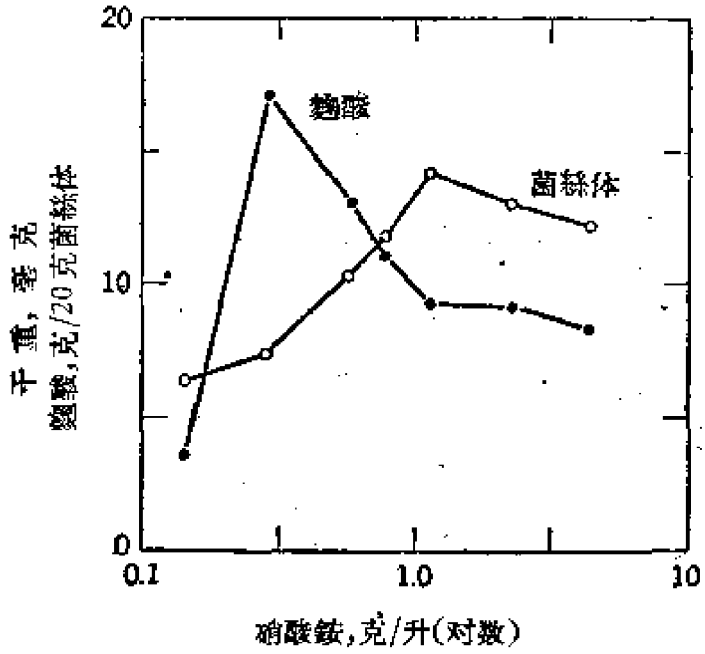



图 8 黃麴霉对生长和麴酸生成作为氮供給的函数。录自 May 氏、Moyer 氏、Wells 氏和 Herrick 氏的表解数据[878]

图 8 的数据指出，如所預料，在一定的范围內，供予培养物的氮，与每单位菌絲体重量的麴酸的产量之間，是有一个反轉的关系。此数据可以說明：当生长是因氮的缺乏而受到限制时，每个細胞的麴酸合成量可以达到最高。这和这个原則是相符的：当碳的供給超过它能被併入細胞物質时，代謝物質就会累积起来了。

麴酸的形成对 pH 值是敏感的；当 pH 从 2.2 升高到 6.0 时，由預先生成的菌絲体的麴酸产量，实际上可以下降至零[313]。乙撐氯醇(ehylene chlorhydrin)能促进黃麴霉对麴酸的形成，但这个效应似乎是对此生物的整个代謝而言，而不是特别对麴酸的合成而言[374]。

因为麴酸的产量极高——高达由于正在生长的培养物所消耗葡萄糖的 57%[373] 和由于預先生成的菌絲体所用去的葡萄糖的 78%[319]——，因此拟議这个酸或是直接由葡萄糖所形成。这一点

曾得到 Arnstein 氏和 Bentley 氏所作同位素研究的支持[18]。从葡萄糖-1-$C^{14}$ 得到的麴酸的降解指出，这个酸的主体是由葡萄糖所生成，而其碳鏈并不分裂。在其他位置上的少量 $C^{14}$ 的存在，可用这样的假定来充分說明：麴酸的碳的次要部分是从磷酸葡萄糖酸盐氧化呼吸途径的化合物所得来[19,283]。

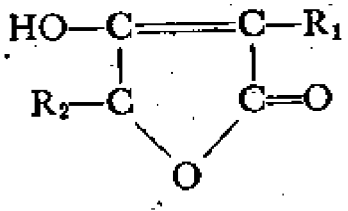
从葡萄糖轉化到麴酸的情况是不詳細的；Arnstein 氏和 Bentley 氏[18]討論了一些可能性。在麴酸合成时預先形成的菌絲体不需要添加磷酸盐的事实，与究竟磷酸化的步驟是否包括在麴酸合成之內的問題是不相关的，因为細胞貯存的內生的磷酸盐，毫无疑問，足够以供循环过程的需要。

棒麴霉素是一种吡喃酮衍生物，它的結构式大部分已弄清楚[181,563]。它曾經好几次由各研究者从青霉屬及麴霉屬中分出，而用下列不同名称表示：——clavacin、claviformin、expansin 和棒麴霉素。它的历史和同义名称都曾由 Raistrick 氏总結[430]。如前所提到，金屬类对棒麴霉素生产的效应指出，它跟眞菌的一些芳族化合物在生物合成方面是有关系的。

交鏈孢素（alternariol）是一个二苯-1,2-吡喃酮，由細交鏈孢（*Alternaria tenuis*）在葡萄糖培养基上經长时間繼續生长而生成[435]。沒有理由認为它在代謝上是与1,4-吡喃酮类有关的。

## 五、呋喃的衍生物

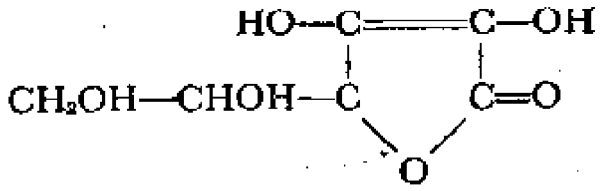
許多眞菌的代謝物在結构上都是呋喃的衍生物。它們大多数都是特窗酸（tetronic acid）的衍生物，而且一般所具的結构式如下：



一种生物名为 *Penicillium charlesii*，可以形成此型的五种有关化合物：γ-甲基特窗酸、卡尔酸（carlic acid）、carlosic acid、肉灵酸（carolinic acid）和肉霉酸（carolic acid）[140,143]。同一类的其他化合物

是土壤青霉(*Penicillium terrestre*)的土壤青霉酸(terrestric acid)[32]，*P. cinerascens* 的去氢肉霉酸(dehydrocarolic acid)[94]和青霉属和麹霉属的青霉酸[6,78,227]。

L-抗坏血酸是高等植物的著名产物，曾从黑麹霉的培养滤液中分出[223]。它与特窗酸的关系可由其結构表示之：



抗坏血酸

对于高等植物的研究指出，抗坏血酸是从葡萄糖合成，而碳鏈不必破裂，而且 L-半乳糖-γ-内酯（L-galactono-γ-Lactone）是一个重要的中間物[367]。从黑麹霉对草酸的形成来看，在豚鼠中草酸是抗坏血酸盐代謝的最終产品，亦是很引人注意的[93]。关于在眞菌中黑麹霉以外的抗坏血酸的报导，曾由 Van Lanen 氏和 Tanner 氏[531] 总結。

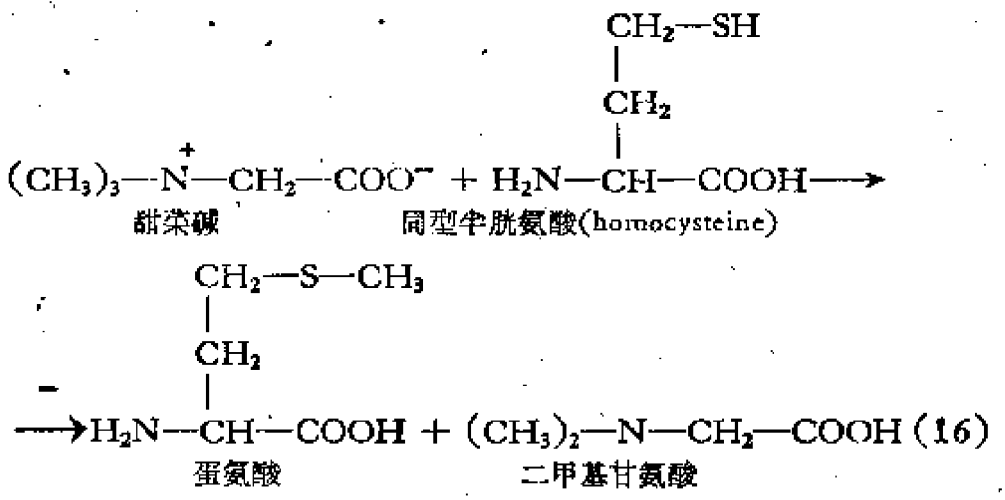
高等植物类型的一种含銅的抗坏血酸氧化酶，未曾在眞菌的报告中提到。*Myrothecium verrucaria* 孢子可以氧化抗坏血酸盐，但这个反应被認为是由一种新的酶（大約是位于孢子表面）为媒介[365,366]。

其他两种呋喃衍生物——不是特窗酸的衍生物——已知为源于麹霉属的种的 2-羥基-5-呋喃羧酸[496,497] 和源于酵母的酵酮酸(zymonic acid)[493]。

噻吩(thiophen)或硫呋喃(thiofuran)环与呋喃的异点在于其氧原子为硫所置換。此型的单一化合物名为檜素(junipal)，它是源于 *Daedalea juniperina*[69]，已在眞菌中发現。

## 六、生物的甲基化作用

关于完整的甲基从一个分子到另一个分子的移轉，在动物物料中曾作最深入研究。蛋氨酸的合成可作为一个例子：




在这个反应中(上述方程式是总的,而不加以詳述),甜菜碱是用作甲基給予体. 蛋氨酸又可將一个甲基給予其它分子,例如,在从氨基乙醇至胆碱的逐步甲基化作用中.

关于需要蛋氨酸的粗糙鏈孢霉突变体的研究指出,蛋氨酸合成的最后步驟是从同型半胱氨酸轉变成蛋氨酸,如上述方程式(16)所示[285]. 在眞菌系統中的甲基給予体尙是不詳的.

在生化遺传学的特别重要的应用中,Horowitz 氏[284]指出粗糙鏈孢霉合成胆碱是通过氨基乙醇的逐步甲基化作用,卽:

氨基乙醇 → 一甲基氨基乙醇 → 二甲基氨基乙醇 → 胆碱 (17)

在这里假設蛋氨酸或甲酸盐是甲基的来源. 不需要在培养基中預先生成甲基的一些眞菌——大概所有的天然存在的眞菌——的甲基的主要来源当然是碳水化合物;換言之,大多数的或所有的眞菌可从葡萄糖代謝产物合成甲基.

早在 19 世紀,曾发現人类因揮发性化合物引起的砷中毒,是与眞菌对含有砷色素的壁紙或其他建筑物質所起的作用有关. 这个問題的历史曾由 Challenger 氏总結[117];这个具毒性的物質最后訊为是三甲胂[121]. 从此,具有形成砷或其他元素的甲基化合物的能力的某些眞菌,曾由力茲(Leeds)大学团体大力进行研究. 在表 5 中列举一些已鑒定的产物的例子;这些或其他的例子曾由 Challenger 氏总結[118]. 应該指出,所采用的方法只限于鑒定最終产物. 很明显,例如,当高度氧化的硒酸盐离子轉化成还原型二甲硒

表5 眞菌的甲基化産物

| 基　　質 | 产　　物 | 生　　物 |
|---|---|---|
| 甲胂酸鈉 | 三甲胂 | 短褶霉[121] |
| 二甲胂酸鈉(Na cacodylate) | 三甲胂 | 短褶霉[121] |
| 三氧化二胂 | 三甲胂 | 短褶霉[121] |
| 二乙胂酸 | 甲二乙胂 | 短褶霉[120] |
| 亚碲酸鉀 | 二甲碲 | 短褶霉、青霉属的种[62] |
| 硒酸鈉 | 二甲硒 | 黑麴霉[170]、青霉属的种[42] |
| 亚硒酸鈉 | 二甲硒 | 短褶霉[122] |
| 二乙化二硫(ethyl disulfide) | 甲基乙基硫化物 | 短褶霉[194] |
| 无机硫酸盐 | 甲硫醇，二甲硫 | *Schizophyllum commune*[76,119] |

化物时除甲基化作用外必需假定还要經过許多步驟.

現在关于这些产物确实是因轉甲基作用而引起的証据已具备了. 同位素試驗[122,170]指出二甲基硒化物和三甲胂的甲基是从短蒂霉(*Scopulariopsis brevicaulis*)和黑麴霉的蛋氨酸而来. 甜菜碱不能作为一个甲基給予体; 从甲酸盐和胆碱中得来的碳或是通过蛋氨酸而进入这个系統.

## 七、生物的氯化作用

氯离子一般是存在于培养基中，只是作为主要离子的一个同伴者. 自从在土麴霉中发現地麴霉素(geodin)和 erdin 后[433,434]，才了解到氯是能通过眞菌而併入有机化合物中. 以后的一些发現曾指出許多的氯化代謝物;部分的表包括:

1. *Drosophila substrata* 的对甲氧-四氯酚[8].

2. 氯化的 depsidones，如构巢麴霉素(表4). 氯化的 depsidones 亦在地衣中发現[24];它們都被假定为是由眞菌組分所合成.

3. 灰黃青霉素(griseofulvin)，一种結构不肯定的复杂的苯环型化合物，可由青霉属的种产生[96,256,411].

4. 氯四圜素(金霉素)，一种金霉素鏈霉菌(*Streptomyces aureofaciens*)的抗菌素[487].

5. 氯霉素(表4)，在这里氯是附着在一个碳的側鏈上;氯霉素

的硝基苯結构亦是不普通的。

6. Nalgiolaxin，一种 *Penicillium nalgiovensis* 的氯化蒽醌，它是与其去氯的类似物(nalgiovensin)相結合而存在的[436]。

7. *Caldariomyces fumago* (*Fumago vagans*) 的 caldariomycin，大約是一种具有二个附着在碳环上的氯原子的环戊烷[141]。土麴霉的 terrein，不是一个氯化合物，它是在眞菌中发現的唯一的另一种环戊烷衍生物[32,255]。

在 139 个眞菌調查中，曾发現 *Absidia spinosa*、細交鏈孢、麴霉属的种、*Caldariomyces fumago*、青霉属的种、总状共头霉(*Syncephalastrum racemosum*)和綠色木霉(*Trichoderma viride*)的菌系能将 15% 或更多的有效氯併入有机結合中[141]。

一个化合物和它的去氯衍生物往往同时存在于一种生物中，如灰黃青霉素和 (griseofulvin). 去氯灰黃青霉素存在于青霉属的种[362]中。四圈素和氯四圈素等抗菌素都是由鏈霉属的不同菌系所产生，有关的氧四圈素則由第三种菌系所产生[61]。在培养基中用溴化物代替氯化物具有二种特殊的效应：或是生物形成一种氯化合物的溴类似物[363]，或是氯化作用受到抑制而生成去氯衍生物[468]。氯併入四圈素的作用亦可被銅絡合剂，如硫脲[468]所抑制。硫脲在甲状腺中可以妨碍酪氨酸的碘化作用[551]；在氯化作用的程序中，大概銅是需要的。

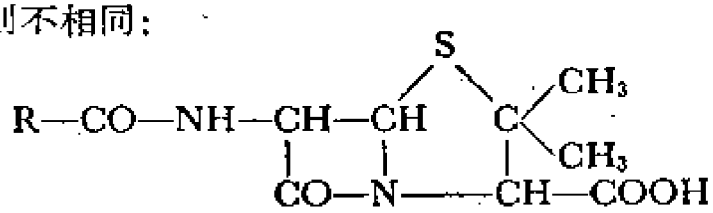
## 八、青霉素

Fleming 氏[197]对于一种生物可以产生青霉素的发現，开辟了关于医学和生物学上研究的新的領域，即抗菌素的生成和临床应用的研究。关于利用 Fleming 氏此种发現的历史曾見其他报导[1]。一般說来，广泛利用我們所理解的眞菌生理学虽对生产方法的发展有帮助，但是生理学的研究是不如遺传学的研究更为引人注目，而从关于青霉素和其他的抗菌素的研究而发現的新的生理学和生物化学的原理并不多。

青霉素类是由几种不同的眞菌所产生，包括青霉属的种、麴霉

屬的种和一种适热的微生物，暫名为 *Malbranchea pulchella*[441]。*Penicillium chrysogenum* 系統的各种菌系包括点青霉是最为活动的，而且在工业上用于生产青霉素。

青霉素类的基本化学結构是很相似的。但它們的側鏈（方程式中的R）則不相同：



結构式已經測定的天然的青霉素类如次：

1. 2-戊烯基青霉素（青霉素 I，青霉素 F）。

2. 苄基青霉素（青霉素 II，青霉素 G）。

3. 对-羥苄青霉素（青霉素 III，青霉素 X）。

4. 正-戊基青霉素（去氫青霉素 F）。

5. 正-庚基青霉素（青霉素 IV，青霉素 K）。

6. 4-氨基-4 羧基-丁基青霉素［头孢霉素 N（cephalosporinN）］[393]

很可能仅有少量形成的其他青霉素类未曾鑒定。苄基青霉素目前已制成結晶体，它是供医药上用的青霉素。

关于产生青霉素的眞菌代謝的广泛資料，曾由 Chain 氏[115]和Perlman 氏[417]总結并可利用；但是必須这样說，任何其他的代謝程序与青霉素的形成是沒有相互关系的。很可能十分正确地指出一个既定菌系生成青霉素的最适条件，但是不可能决断这些条件的作用方式。

在青霉素生产时代謝变化的发生可以很方便地分成三期：开始期是指生长和代謝活动均迅速，且可以同化更多有效的营养物；第二期是指生长和碳的利用均較緩慢；第三期是指自溶和低代謝活动，这些都在图 9 中說明。青霉素的生成是在第一期的后期开始，而在第二期中是最为繁盛。概括的說，在复杂的和合成的培养基中，在各种不同的碳源和在不同的通气条件下，不同的菌系的速率虽不同，但都是照此种形式而进行的[31,209,217,239,300,324]。乳糖或其他

的利用緩慢的碳水化合物类能产生有利的生长速率和有利的 pH 值以資青霉素的生成[385,484]。

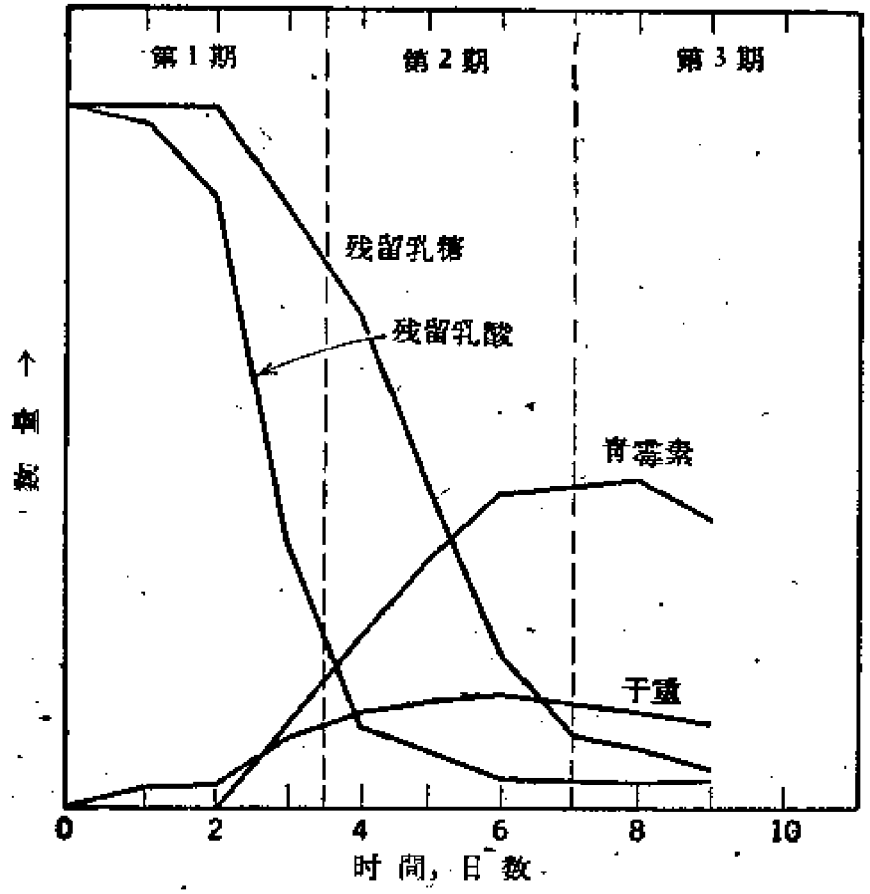



图 9　在振蕩燒瓶內的玉米浆-乳糖培养基中，点青霉对青霉素生成时的代謝改变。录自 Koffler 氏、Emerson 氏、Perlman 氏和 Burris 氏[388] 的报告

青霉素的生产亦直接为通气所影响[483]。由 *Penicillium chrysogenum* 的菌系生成最高量青霉素所需要的金属，特别是鉄和磷，似乎是較該菌系生长时所需要的金属为高[301]。

玉米浆是一种因細菌作用于玉蜀黍而生出的有机物质的复杂混合物[339]，在青霉素生产中可能具有十种以上的功用，然而它的主要功用似乎是作为 β-苯乙胺及其有关的化合物的来源[375]，这些是苄基青霉素特定的前体。在混合青霉素的生物合成中苯乙酸及其衍生物可将天然青霉素的平衡移向至苄基青霉素[273]。同样地，对-羥基苯乙酸可以增加相当量的对-羥基苄基青霉素。虽然所供給的苯乙酸盐只有一小部分併入分子中[295]，同位素的研究曾指出它們併入时是不經稀释的，也就是說，完整的苯基是照原状而併入

青霉素中的[38,240,467]。

不仅是与苯乙酸极有密切相关的物质可以併入苄基青霉素中，而且許多的取代的乙酸可作为新的"生物合成的"青霉素的前体[37]。脂肪酸特别是那些不能很快为眞菌所分裂的脂肪酸，都能併入天然的和新的青霉素中[380,516]。

青霉素中的硫可用无机硫酸盐来供給；但蛋氨酸、半胱氨酸、胱氨酸和谷胱甘肽的硫是較无机硫酸盐为优[490]。

青霉素分子的主要部分的来源曾由 Arnstein 氏和 Grant 氏說明[22]。采用 $C^{14}$ 标記的纈氨酸和三种标記的胱氨酸($N^{15}$, $C^{14}$, $S^{35}$)的結果，指出：(1)胱氨酸——大約在轉化成半胱氨酸以后——是直接併入青霉素分子中，(2)剩下的五碳是由纈氨酸所供給。这些是与早先的关于小分子併入青霉素中的研究工作相符合[368,489,517]。因此，苄基青霉素的分子可認为是由三个代謝个体所构成，一个是直接由苯乙酸所生成；一个是直接由胱氨酸(可能通过半胱氨酸)生成，和另一个直接地或間接地由纈氨酸供給。这些結构的結合步驟尚待将来研究。可以預計，从这些个体生成青霉素时是需要能量，而由 2,4-二硝基酚的抑制效应可以指出这个能量是从氧化的磷酸化作用而来[449]。

关于青霉素前体的广泛研究，曾清楚地指出，虽然一种前体可以特定地直接地併入一个分子中，但是供給前体并不一定使产物的最終产率增加。只有当前体的生成是非常緩慢，以致总的过程的速率受到限制时才发現产率的增加。这个通用原則，很明显地，可应用于所有的带有推定的前体的生化合成的研究。

青霉素酶是由許多細菌又或由放綫菌所产生；究竟是否任何眞菌都能形成青霉素酶尚不能肯定[116]。它的作用是通过水解作用和β-內酰胺环(β-lactam ring)的开放，而将青霉素轉化成青霉酮酸类(penicilloic acids)。

青霉素胱胺酶在 *Penicillium chrysogenum* 和米麴霉的菌絲体中发現者，可将苄基側鏈从苄基青霉素中分出；象青霉素酶一样，它能够侵及一种肽(酰胺)鍵[453]。

# 參 考 文 獻


1. Abraham, E. P., et al. 1949. In H. W. Florey et al. (eds.), *Antibiotics*, Vol. 2, p. 631–671. London: Oxford Univ. Press.
2. Acklin, O. 1929. *Biochem. Z.* 204: 253–274.
3. Akamatsu, S. 1923. *Biochem. Z.* 142: 186–187.
4. Allsopp, A. 1937. *New Phytologist* 36: 327–356.
5. Allsopp, A. 1950. *J. Exp. Botany* 1: 71–81.
6. Alsberg, C. L. and O. F. Black. 1913. *U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull.* 270: 1–48.
7. Ammonn, R. and M. Jaarma. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 390–442. New York: Academic Press.
8. Anchel, M. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 2943.
9. Anchel, M. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 43: 127–135.
10. Anchel, M. 1955. *Science* 121: 607–608.
11. Anchel, M. and M. P. Cohen. 1954. *J. Biol. Chem.* 72: 318–326.
12. Anchel, M., A. Hervey, F. Kavanagh, J. Polatnick, and W. J. Robbins. 1948. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 34: 498–502.
13. Angeletti, A. and C. F. Cerruti. 1930. *Ann. chim. appl.* 20: 424–433.
14. Anslow, W. K. and H. Raistrick. 1938a. *Biochem. J.* (*London*) 32: 687–696.
15. Anslow, W. K. and H. Raistrick. 1838b. *Biochem. J.* (*London*) 32: 803–806.
16. Anslow, W. K. and H. Raistrick. 1938c. *Biochem. J.* (*London*) 32: 2282–2289.
17. Armstrong, G. L. 1929. *Protoplasma* 8: 222–260.
18. Arnstein, H. R. V. and R. Bentley. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 54: 493–508, 508–516, 517–522.
19. Arnstein, H. R. V. and R. Bentley. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 62: 403–411.
20. Arnstein, H. R. V. and A. H. Cook. 1947. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1947: 1021–1028.
21. Arnstein, H. R. V., A. H. Cook, and M. S. Lacey. 1946. *Brit. J. Exp. Pathol.* 27: 349–355.
22. Arnstein, H. R. V. and P. T. Grant. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 57: 353–359, 360–368.
23. Asahina, Y. and S. Shibata. 1939. *Ber. deut. chem. Ges.* 72B: 1531–1533.
24. Asahina, Y. and S. Shibata. 1953. *Chemistry of Lichen Substances*. Tokyo: Japan Society for the Promotion of Science, pp. 240.
25. Aulin-Erdtman, G. 1951. *Acta Chem. Scand.* 5: 301–315.
26. Baba, S. and K. Sakaguchi. 1942. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 18: 93–94.
27. Bach, D. and J. Fournier. 1935. *Compt. rend.* (*Paris*) 201: 982–984.
28. Baker, G. E. 1945. *Mycologia* 37: 582–600.
28a. Ball, S., C. J. Bessell, and A. Mortimer. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 17: 96–103.
29. Barnett, H. L., V. G. Lilly, and R. F. Krause. 1956. *Science* 123: 141.
30. Barron, E. S. G. and F. Ghiretti. 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 12: 239–249.
31. Bartholomew, W. H., E. O. Karow, M. R. Spat, and R. H. Wilhelm. 1950. *Ind. Eng. Chem.* 42: 1810–1815.
32. Barton, D. H. R. and E. Miller. 1955. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1955: 1028–1029.
33. de Bary, A. 1886. *Botan. Ztg.* 44: 393–404.
34. Bauer, R. 1938. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 98: 133–167.
35. Bavendamm, W. 1927. *Ber. deut. bot. Ges.* 45: 357–367.
36. Bazzigher, G. 1955. *Phytopathol. Z.* 23: 265–282.
37. Behrens, O. K. 1949. In H. T. Clarke, J. R. Johnson, and R. Robinson (eds.), *The Chemistry of Penicillin*, p. 657–679, Princeton, N. J.: Princeton Univ. Press.
38. Behrens, O. K., et al. 1948. *J. Biol. Chem.* 175: 765–769.
39. Belin, P. 1926. *Bull. soc. chim. Biol.* 8: 1081–1102.

40. Bendz, G. 1951. *Acta Chem. Scand.* 5: 489–490.
41. Bentley, R. and C. P. Thiessen. 1957. *J. Biol. Chem.* 226: 673–687, 689–702, 709–720.
42. Bergel, F., A. L. Morrison, A. R. Moss, and H. Rinderknecht. 1944. *J. Chem Soc. (London)* 1944: 415–421.
43. Bernhard, K. 1948. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 13: 26–28.
44. Bernhard, K. and H. Albrecht. 1947. *Helv. Chim. Acta* 30: 627–632.
45. Bernhard, K. and H. Albrecht. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 2214–2220.
46. Bernhauer, K. 1926a. *Biochem. Z.* 172: 313–323.
47. Bernhauer, K. 1926b. *Biochem. Z.* 172: 324–349.
48. Bernhauer, K. 1928. *Biochem. Z.* 197: 278–286.
49. Bernhauer, K. 1934. *Ergeb. Enzymforsch.* 3: 185–226.
50. Bernhauer, K. 1943. *Ergeb. Enzymforsch.* 9: 297–360.
51. Bernhauer, K. and N. Böckl. 1932. *Biochem. Z.* 253: 16–24.
52. Bernhauer, K., N. Böckl, and H. Siebenäuger. 1932. *Biochem. Z.* 253: 37–41.
53. Bernhauer, K. and B. Görlich. 1935. *Biochem. Z.* 280: 394–395.
54. Bernhauer, K., J. Rauch, and J. N. Miksch. 1949. *Biochem. Z.* 320: 178–188.
55. Bernhauer, K. and Z. Scheuer. 1932. *Biochem. Z.* 253: 11–15.
56. Bernhauer, K. and H. Thole. 1936. *Biochem. Z.* 287: 167–171.
57. Bernhauer, K. and H. H. Waelsch. 1932. *Biochem. Z.* 249: 223–226.
58. Bernhauer, K. and H. Wolf. 1928. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 177: 270–279.
58a. Bertrand, D. and A. De Wolf. 1955. *Compt. Rend. (Paris)* 241: 1877–1880.
59. Biale, J. B. and A. D. Shepherd. 1941. *Am. J. Botany* 28: 263–270.
60. Bier, M. 1955. In S. P. Colowick and N. O. Kaplan (eds.), *Methods in Enzymology*, Vol. 1, p. 627–642. New York: Academic Press.
61. Binkley, S. B. 1955. *Ann. Rev. Biochem.* 24: 596–626.
61a. Birch, A. J. and F. W. Donovan. 1954. *Chem. & Ind.* 1954: 1047–1048.
62. Bird, M. L. and F. Challenger. 1939. *J. Chem. Soc. (London)* 1939: 163–168.
63. Birkinshaw, J. H. 1953. *Ann. Rev. Biochem.* 22: 371–398.
64. Birkinshaw, J. H., A. Bracken, and W. P. K. Findlay. 1944. *Biochem J. (London)* 38: 131–132.
65. Birkinshaw, J. H., A. Bracken, E. N. Morgan, and H. Raistrick. 1948. *Biochem. J. (London)* 43: 216–223.
66. Birkinshaw, J. H., A. Bracken, and H. Raistrick. 1943. *Biochem. J (London)* 37: 726–728.
67. Birkinshaw, J. H., A. Bracken, and H. Raistrick. 1945. *Biochem. J. (London)* 39: 70–72.
68. Birkinshaw, J. H., A. R. Chambers, and H. Raistrick. 1942. *Biochem J (London)* 36: 242–251.
69. Birkinshaw, J. H. and P. Chaplen. 1955. *Biochem. J. (London)* 60: 255–261.
70. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, A. C. Hetherington, and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 153–171.
71. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, C. H. Lilly, and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 127–138.
72. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 355–362.
73. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, H. Raistrick, and J. A. R. Stoyle. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 27–54.
74. Birkinshaw, J. H. and W. P. K. Findlay. 1940. *Biochem. J. (London)* 34: 82–88.
75. Birkinshaw, J. H., W. P. K. Findlay, and R. A. Webb. 1940. *Biochem. J. (London)* 34: 906–916.
76. Birkinshaw, J. H., W. P. K. Findlay, and R. A. Webb. 1942. *Biochem. J. (London)* 36: 526–529.

77. Birkinshaw, J. H., E. N. Morgan, and W. P. K. Findlay. 1952. *Biochem. J. (London)* 50: 509–516.
78. Birkinshaw, J. H., A. E. Oxford, and H. Raistrick. 1936. *Biochem J. (London)* 30: 394–411.
79. Birkinshaw, J. H. and H. Raistrick. 1931a. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 245–254.
80. Birkinshaw, J. H. and H. Raistrick. 1931b. *Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B* 220: 331–353.
81. Birkinshaw, J. H. and H. Raistrick. 1932. *Biochem. J. (London)* 26: 441–453.
82. Birkinshaw, J. H. and H. Raistrick. 1956. *Biochem. J. (London)* 30: 2194–2200.
83. Birkinshaw, J. H., H. Raistrick, and D. J. Ross. 1952. *Biochem. J. (London)* 50: 630–634.
84. Birkinshaw, J. H., H. Raistrick, D. J. Ross, and C. E. Stickings. 1952. *Biochem. J. (London)* 50: 610–628.
85. Birkinshaw, J. H., H. Raistrick, and G. Smith. 1942. *Biochem. J. (London)* 36: 829–835.
86. Boidin, J. 1951. *Rev. mycol. (Paris)* 16: 173–197.
87. Bolcato, V. and P. Tono. 1939. *Enzymologia* 7: 146–156.
88. Bomstein, R. A. and M. J. Johnson. 1952. *J. Biol. Chem.* 198: 143–153.
89. Bonner, J., A. Sandoval, Y. W. Tang, and L. Zechmeister. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 113–128.
90. Boothroyd, B., J. A. Thorn, and R. H. Haskins. 1955. *Can. J. Biochem. Physiol.* 33: 289–296.
91. Bowers, A., T. G. Halsall, E. R. H. Jones, and A. J. Lemin. 1953. *J. Chem. Soc. (London)* 1953: 2548–2560.
92. Bowers, A., T. G. Halsall, and G. C. Sayer. 1954. *J. Chem. Soc. (London)* 1954: 3070–3084.
93. Brack, A. 1947. *Helv. Chim. Acta* 30: 1–8.
94. Bracken, A. and H. Raistrick. 1947. *Biochem. J. (London)* 41: 569–574.
95. Breen, J., J. C. Dacre, H. Raistrick, and G. Smith. 1955. *Biochem. J. (London)* 60: 618–626.
96. Brian, P. W., P. J. Curtis, and H. G. Hemming. 1949. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 32: 30–39.
97. Bu'Lock, J. D., E. R. H. Jones, and P. R. Leeming. 1955. *J. Chem. Soc. (London)* 1955: 4270–4276.
98. Bu'Lock, J. D. and E. F. Leadbeater. 1956. *Biochem. J. (London)* 62: 476–480.
99. Burns, J. J., H. B. Burch, and C. G. King. 1951. *J. Biol. Chem.* 191: 501–514.
100. Burton, H. S., E. P. Abraham, and H. M. E. Caldwell. 1956. *Biochem. J. (London)* 62: 171–176.
101. Butkewitsch, W. 1924. *Biochem. Z.* 154: 177–190.
102. Butkewitsch, W. and M. W. Fedoroff. 1929. *Biochem. Z.* 207: 302–318.
103. Butkewitsch, W. (Butkevich, V. S.) and A. G. Timofeeva. 1934. *Mikrobiologiya* 3: 574–584.
104. Cajori, F. A., T. T. Otani, and M. A. Hamilton. 1954. *J. Biol. Chem.* 208: 107–114.
105. Calam, C. T., A. E. Oxford, and H. Raistrick. 1939. *Biochem J. (London)* 33: 1488–1495.
106. Cantino, E. C. 1949. *Am. J. Botany* 36: 95–112.
107. Cantino, E. C. 1951. *Am. J. Botany* 38: 579–585.
108. Cantino, E. C. and E. A. Horenstein. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 189–221.
109. Carson, S. F., J. W. Foster, W. E. Jefferson, E. F. Phares, and D. S. Anthony. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 33: 448–458.
110. Carson, S. F., E. H. Mosbach, and E. F. Phares. 1951. *J. Bacteriol.* 62: 235–238.
111. Casida, L. E., Jr. and S. G. Knight. 1954. *J. Bacteriol.* 67: 171–175.
112. Castle, H. and F. Kubsch. 1949. *Arch. Biochem.* 23: 158–160.

113. Celmer, W. D. and I. A. Solomons. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 1372–1376.
114. Chaikoff, I. L. and G. W. Brown, Jr. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism*, Vol. 1, p. 277–347. New York: Academic Press.
115. Chain, E. 1949. In H. W. Florey et al. (eds.), *Antibiotics*, Vol. 2, p. 749–767. London: Oxford Univ. Press.
116. Chain, E., H. W. Florey, N. G. Heatley, and M. A. Jennings. 1949. In H. W. Florey et al. (eds.), *Antibiotics*, Vol. 2, p. 1090–1110. London: Oxford Univ. Press.
117. Challenger, F. 1945. *Chem. Revs.* 36: 315–361.
118. Challenger, F. 1951. *Advances in Enzymol.* 12: 429–491.
119. Challenger, F. and P. T. Charlton. 1947. *J. Chem. Soc. (London)* 1947: 424–429.
120. Challenger, F. and L. Ellis. 1935. *J. Chem. Soc. (London)* 1935: 396–400.
121. Challenger, F., C. Higginbottom, and L. Ellis. 1933. *J. Chem. Soc. (London)* 1933: 95–101.
122. Challenger, F., D. B. Lisle, and P. B. Dransfield. 1954. *J. Chem. Soc. (London)* 1954: 1760–1771.
123. Challenger, F. and H. E. North. 1934. *J. Chem. Soc. (London)* 1934: 68–71.
124. Challenger, F. and A. A. Rawlings. 1937. *J. Chem. Soc. (London)* 1937: 868–875.
125. Challenger, F., V. Subramaniam, and T. K. Walker. 1927a. *J. Chem. Soc. (London)* 1927: 200–208.
126. Challenger, F., V. Subramaniam, and T. K. Walker. 1927b. *Nature (London)* 119: 674.
127. Champeau, M.-F. and P.-J. Luteraan. 1946. *Ann. parasitol. humaine et comparée* 21: 345–355.
128. Charles, J. H. V., H. Raistrick, R. Robinson, and A. R. Todd. 1933. *Biochem. J. (London)* 27: 499–511.
129. Chesters, C. G. C. and G. N. Rolinson. 1951a. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 26: 239–252.
130. Chesters, C. G. C. and G. W. Rolinson. 1951b. *J. Gen. Microbiol.* 5: 553–558.
131. Chichester, C. O., P. S. Wong, and G. Mackinney. 1954. *Plant Physiol.* 29: 238–241.
132. Chrząszcz, T. 1901. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 7: 826–838.
133. Chrząszcz, T. and R. Schillak. 1936. *Biochem. Z.* 288: 359–368.
134. Chrząszcz, T. and D. Tiukow. 1929. *Biochem. Z.* 204: 106–124.
135. Chrząszcz, T. and D. Tiukow. 1931. *Biochem. Z.* 242: 137–148.
136. Chrząscz, T., D. Tiukow, and M. Zakomorny. 1932. *Biochem. Z.* 250: 254–269.
137. Chrzaszcz, T. and M. Zakomorny. 1935. *Biochem. Z.* 279: 64–75
138. Claes, H. 1954. *Z. Naturforsch.* 9b: 461–469.
138a. Cleland, W. W. and M. J. Johnson. 1956. *J. Biol. Chem.* 220: 595–606.
139. Clutterbuck, P. W. 1936. *J. Soc. Chem. Ind. (London)* 55: 55T–61T.
140. Clutterbuck, P. W., W. N. Haworth, H. Raistrick, G. Smith, and M. Stacey. 1934. *Biochem. J. (London)* 28: 94–110.
141. Clutterbuck, P. W., S. L. Mukhopadhyay, A. E. Oxford, and H. Raistrick. 1940. *Biochem. J. (London)* 34: 664–677.
142. Clutterbuck, P. W., A. E. Oxford, H. Raistrick, and G. Smith. 1932. *Biochem. J. (London)* 26: 1441–1458.
143. Clutterbuck, P. W., H. Raistrick, and F. Reuter. 1935. *Biochem. J. (London)* 29: 500–521, 871–883, 1300–1309.
144. Cochrane, V. W. 1952. *J. Bacteriol.* 63: 459–471.
145. Cochrane, V. W. and I. Dimmick. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 723–730.
146. Coleman, R. J., M. Cefola, and F. F. Nord. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 40: 102–110.

147. Collins, F. D. 1954. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 29: 453–477.
148. Contardi, A. and A. Ercoli. 1935. *Arch. sci. biol. (Bologna)* 21: 1–44.
149. Coppock, P. D., V. Subramaniam, and T. K. Walker. 1928. *J. Chem. Soc. (London)* 1928: 1422–1427.
150. Corbett, R. E., A. W. Johnson, and A. R. Todd. 1950. *J. Chem. Soc. (London)* 1950: 147–149.
151. Cort, L. A. et al. 1954. *J. Chem. Soc. (London)* 1954: 3713–3721.
151a. Cort, W. M. et al. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 63: 477–478.
152. Crasemann, J. M. 1954. *Am. J. Botany* 41: 302–310.
153. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 410–427.
154. Cross, L. C., C. G. Eliot, I. M. Heilbron, and E. R. H. Jones. 1940. *J. Chem. Soc. (London)* 1940: 632–636.
155. Currie, J. N. 1917. *J. Biol. Chem.* 31: 15–37.
156. Currie, J. N. and C. Thom. 1915. *J. Biol. Chem.* 22: 287–293.
157. Dakin, H. D. 1906. *J. Biol. Chem.* 1: 271–278.
158. Damm, H. 1943. *Chemiker-Ztg.* 67: 47–49.
159. Dammann, E., O. T. Rotini, and F. F. Nord. 1938. *Biochem. Z.* 297: 185–202.
160. Davidson, R. W., W. A. Campbell, and D. Blaisdell. 1938. *J. Agr. Research* 57: 683–695.
161. Davies, J. E., F. E. King, and J. C. Roberts. 1955. *J. Chem. Soc. (London)* 1955: 2782–2786.
162. Davis, B. D. 1955. *Advances in Enzymol.* 16: 246–312.
163. Dean, F. M., J. C. Roberts, and A. Robertson. 1954. *J. Chem. Soc. (London)* 1954: 1432–1439.
164. Deuel, H. J., Jr. 1951. *The Lipids*, Vol. 1. New York: Interscience Publishers, pp. 982.
165. Dewar, M. J. S. 1945. *Nature (London)* 155: 50–51.
166. Dimond, A. E., G. H. Plumb, E. M. Stoddard, and J. G. Horsfall. 1949. *Conn. (New Haven) Agr. Exp. Sta. Bull.* 531: 1–69.
167. Dimond, A. E. and P. E. Waggoner. 1953. *Phytopathology* 43: 663–669.
168. Dingle, J. and G. L. Solomons. 1952. *J. Appl. Chem. (London)* 2: 395–399.
169. Doelger, W. P. and S. C. Prescott. 1934. *Ind. Eng. Chem.* 26: 1142–1149.
170. Dransfield, P. B. and F. Challenger. 1955. *J. Chem. Soc. (London)* 1955: 1159–1160.
171. Dulaney, E. L. and D. Perlman. 1947. *Bull. Torrey Botan. Club* 74: 504–511.
172. Dulaney, E. L. et al. 1955a. *Appl. Microbiol.* 3: 336–340.
173. Dulaney, E. L. et al. 1955b. *Appl. Microbiol.* 3: 372–374.
174. Dulaney, E. L. et al. 1955c. *Mycologia* 47: 464–474.
175. Dyckerhoff, H. and R. Armbruster. 1933. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 219: 38–56.
176. Ehrensvärd, G. 1955. *Exp. Cell Research*, Suppl. 3: 102–109.
177. Ehrlich, F. 1911. *Ber. deut. chem. Ges.* 44: 3737–3742.
178. Emerson, R. and D. L. Fox. 1940. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 128: 275–293.
179. Enebo, L., L. G. Anderson, and H. Lundin. 1946. *Arch. Biochem.* 11: 383–395.
180. Engel, B. G. and W. Brzeski. 1947. *Helv. Chim. Acta* 30: 1472–1478.
181. Engel, B. G., W. Brzeski, and P. A. Plattner. 1949. *Helv. Chim. Acta* 32: 1166–1175, 1752–1758.
182. Engel, B. G., J. Würsch, and M. Zimmerman. 1953. *Helv. Chim. Acta* 36: 1771–1776.
182a. Eppstein, S. H., P. D. Meister, H. C. Murray, and D. H. Peterson. 1956. *Vitamins and Hormones* 14: 359–432.
183. Erdtman, H. 1948. *Acta Chem. Scand.* 2: 209–219.

184. Erikson, D. and J. W. Porteous. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 8: 464–474.
185. Erkama, J., B. Hägerstrand, and S. Junkkonen. 1949. *Acta Chem. Scand.* 3: 862–866.
186. Erkama, J., I. Heikkenen, and B. Hägerstrand. 1949. *Acta Chem. Scand.* 3: 858–861.
187. Eyre, J. C. 1932. *Ann. Appl. Biol.* 19: 351–369.
188. Fåhraeus, G. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 284–291.
189. Fåhraeus, G. 1954. *Physiol. Plantarum* 7: 704–712.
190. Fåhraeus, G. and G. Lindeberg. 1953. *Physiol. Plantarum* 6: 150–158.
191. Fairbairn, D. 1948. *J. Biol. Chem.* 173: 705–714.
192. Falck, R. and S. N. Kapur. 1924. *Ber. deut. chem. Ges.* 57B: 920–923.
193. Fink, H., G. Haenseler, and M. Schmidt. 1937. *Z. Spiritusind.* 60: 74, 76–77, 81–82. (*Chem. Abstr.* 31: 7926. 1937.)
194. Fiore, J. V. 1948. *Arch. Biochem.* 16: 161–168.
195. Fiore, J. V. and F. F. Nord. 1950. *Arch. Biochem.* 26: 382–400.
196. Fitz, A. 1873. *Ber. deut. chem. Ges.* 6: 48–58.
197. Fleming, A. 1929. *Brit. J. Exp. Pathol.* 10: 226–236.
198. Fodor, P. J. and A. Chari. 1939. *Enzymologia* 13: 258–267.
199. Forsyth, F. R. 1955. *Can. J. Botany* 33: 363–378.
200. Foster, J. W. 1949 *Chemical Activities of Fungi.* New York: Academic Press, pp. 648.
201. Foster, J. W. 1951. *Ann. Rev. Microbiol.* 5: 101–120.
202. Foster, J. W. and S. F. Carson. 1950. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 36: 219–229.
203. Foster, J. W., S. F. Carson, D. S. Anthony, J. B. Davis, W. E. Jefferson, and M. V Long. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 663–672.
204. Foster, J. W., S. F. Carson, S. Ruben, and M. D. Kamen. 1941. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 27: 590–596.
205. Foster, J. W and J. B. Davis. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 329–338.
206. Foster, J W and J. B Davis. 1949. *Arch. Biochem.* 21: 135–142.
207. Foster, J. W. and S. A. Waksman. 1939a. *J. Am. Chem. Soc.* 61: 127–135.
208. Foster, J. W. and S. A. Waksman. 1939b. *J. Bacteriol.* 37: 599–617.
209. Foster, J. W., H. B. Woodruff, and L. E. McDaniel. 1943. *J. Bacteriol.* 46: 421–433.
210. Fox, A. S. and W. D. Gray. 1950. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 36: 538–546.
211. Francioli, M. 1935. *Fermentforschung* 14: 493–501.
212. Franke, W. and M. Deffner. 1939. *Ann. Chem. Liebigs* 541: 117–150.
213. Frey, A. 1931. *Arch. Mikrobiol.* 2: 272–309.
214. Friedheim, E. A. H. 1933. *Compt. rend. soc. biol.* 112: 1030–1032.
215. Friend, J. and T W. Goodwin. 1954. *Biochem. J. (London)* 57: 434–437.
216. Fruton, J. S. and S. Simmonds. 1953. *General Biochemistry.* New York, John Wiley and Sons, pp. 940.
217. Gailey, F. B., J. J. Stefaniak, B. H. Olson, and M. J. Johnson. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 129–140.
218. Gardner, J. F., L. V. James, and S. D. Rubbo. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 228–237.
219. Garton, G. A., T. W. Goodwin, and W. Lijinsky. 1951. *Biochem. J. (London)* 48: 154–163.
220. Gascoigne, R. M., J. S. E. Holker, B. J. Ralph, and A. Robertson. 1951. *J. Chem. Soc. (London)* 1951: 2346–2352.
221. Gastrock, E. A., N. Porges, P. A. Wells, and A. J. Moyer. 1938. *Ind. Eng. Chem.* 30: 782–789.
222. Gayet, J. 1949. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 792–795.
223. Geiger-Huber, M. and H. Galli. 1945. *Helv. Chim. Acta* 28: 248–250.
224. Gentile, A. C. 1954. *Plant Physiol.* 29: 257–261.

225. Gibbs, M., V. W. Cochrane, L. M. Paege, and H. Wolin. 1954. *Arch Biochem Biophys.* 50: 237–242.
226. Gibbs, M. and R. Gastel. 1953. *Arch Biochem. Biophys.* 43: 33–38.
227. Gill-Carey, D. 1949. *Brit. J. Exp. Pathol.* 30: 119–123.
228. Godin, P. 1953a. *Biochim. et Biophys. Acta* 11: 114–118.
229. Godin, P. 1953b. *Biochim. et Biophys. Acta* 11: 119–121.
230. Godin, P. 1955. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 21: 215–224.
231. Golueke, C. G. 1957. *J. Bacteriol.* 74: 337–344.
232. Goodwin, T. W. 1952a. *The Comparative Biochemistry of the Carotenoids.* London: Chapman and Hall, pp. 356.
233. Goodwin, T. W. 1952b. *Biochem. J.* (*London*) 50: 550–558.
234. Goodwin, T. W. 1953a. *Biochem. J.* (*London*) 53: 538–540.
235. Goodwin, T. W. 1953b. *J. Sci. Food Agr.* 4: 209–220.
236. Goodwin, T. W. 1955. *Ann. Rev. Biochem.* 24: 497–522.
237. Goodwin, T. W., W. Lijinsky, and J. S. Willmer. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 53: 208–212.
238. Goodwin, T. W. and J. S. Willmer. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 51: 213–217.
239. Gordon, J. J. et al. 1947. *J. Gen. Microbiol.* 1: 187–202.
240. Gordon, M., S. C. Pan, A. Virgona, and P. Numerof. 1953. *Science* 118: 43.
241. Gordon, M. A. 1950. *Mycologia* 42: 167–185.
242. Gould, B. S. 1938. *Biochem. J.* (*London*) 32: 797–802.
243. Gould, B. S. and H. Raistrick. 1934. *Biochem. J.* (*London*) 28: 1640–1656.
244. Grant, J. K. and A. C. Brownie. 1955. *Biochim. et Biophys. Acta* 18: 433–434.
245. Green, D. E. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism*, Vol. 1, p. 27–65. New York: Academic Press.
246. Gripenberg, J. 1952. *Acta Chem. Scand.* 6: 580–586.
247. Grob, E. C. and R. Bütler. 1954. *Helv. Chim. Acta* 37: 1908–1912.
248. Grob, E. C. and R. Bütler. 1955. *Helv. Chim. Acta* 38: 1313–1316.
248a. Grob, E. C. and R. Bütler. 1956. *Helv. Chim. Acta* 39: 1975–1980.
249. Grob, E. C., V. Grundbacher, and W. H. Schopfer. 1954. *Experientia* 10: 378–379.
250. Gross, S. R., R. D. Gafford, and E. L. Tatum. 1956. *J. Biol. Chem.* 219: 781–796.
251. Gross, S. R. and E. L. Tatum. 1955. *Science* 122: 1141.
252. Grosser, A., H. Kundtner-Schwarzkopf, and K. Bernhauer. 1950 *Z. Naturforsch. B* 5: 28–30.
253. Grove, J. F. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 50: 648–666.
254. Grove, J. F. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 54: 664–673.
255. Grove, J. F. 1954. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1954: 4693–4694.
256. Grove, J. F. and J. C. McGowan. 1947. *Nature* (*London*) 160: 574.
257. Guider, J. M., T. G. Halsall, R. Hodges, and E. R. H. Jones. 1954. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1954: 3234–3238.
258. Gyllenberg, H. and A. Raitio. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 367–371.
259. Halliwell, G. 1953. *J. Exp. Botany* 4: 369–376.
260. Halsall, T. G. and R. Hodges. 1954. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1954: 2385–2391.
261. Hamada, M. 1940. *Japan. J. Botany* 10: 387–458.
262. Harrold, C. E. and M. Fling. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 399–406.
263. Haskins, R. H., J. A. Thorn, and B. Boothroyd. 1955. *Can. J. Microbiol.* 1: 749–756.
264. Haxo, F. 1955. *Fortschr. der Chemie org. Naturstoffe* 12: 169–197.
265. Hayasida, A. 1938. *Biochem. Z.* 198: 169–178.

266. Heim. P. 1946a. *Compt. rend. (Paris)* 222: 1354–1355.
267. Heim, P. 1946b. *Compt. rend. (Paris)* 223: 1170–1172.
268. Henderson, M. E. K. and V. C. Farmer. 1955. *J. Gen Microbiol.* 12: 37–46.
269. Herrick, H. T. and O. E. May. 1928. *J. Biol. Chem.* 77: 185–195.
270. Hesse, A. 1949. *Advances in Enzymol.* 9: 653–704.
270a. Hesseltine, C. W. and R. F. Anderson. 1957. *Mycologia* 49: 449–452.
271. Heugshem, C. and M. Welsch. 1949. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 282–286.
272. Hida, T. 1935. *J. Shanghai Sci. Inst. Sect. IV*, 1: 201–214.
273. Higuchi, K., F. G. Jarvis, W. H. Peterson, and M. J. Johnson. 1946. *J. Am. Chem. Soc.* 68: 1669–1670.
274. Higuchi, T. and K. Kitamura. 1953. *J. Japan. Forestry Soc.* 35: 350–354. (*Chem. Abstr.* 48: 12875. 1954.)
275. Hirata, Y. and K. Nakanishi. 1950. *J. Biol. Chem.* 184: 135–143.
276. Hirsch, H. M. and G. I. Wallace. 1951. *Rev. can. biol.* 10: 191–214.
277. Hiura, M. and Y. Nagata. 1954. *Research Bull. Fac. Agr. Gifu Univ. (Japan)* No. 3: 98–99.
278. Hockenhull, D. J. D., M. Herbert, A. D. Walker, G. D. Wilkin, and F. G. Winder. 1954. *Biochem. J. (London)* 56: 78–82.
279. Hockenhull, D. J. D., A. D. Walker, G. D. Wilkin, and F. G. Winder. 1952. *Biochem. J. (London)* 50: 605–609.
280. Hoffman-Ostenhoff, O. 1950. *Fortschr. der Chemie org. Naturstoffe* 6: 154–241.
281. Holker, J. S. E. et al. 1953. *J. Chem. Soc. (London)* 1953: 2422–2429.
282. Hollis, J. P. 1952. *Phytopathology* 42: 273–276.
283. Horecker, B. L., M. Gibbs, H. Klenow, and P. Z. Smyrniotis. 1954. *J. Biol. Chem.* 207: 393–403.
284. Horowitz, N. H. 1946. *J. Biol. Chem.* 162: 413–419.
285. Horowitz, N. H. 1947. *J. Biol. Chem.* 171: 255–264.
286. Horowitz, N. H. and M. Fling. 1953. *Genetics* 38: 360–374.
287. Horowitz, N. H. and S-C. Shen. 1952. *J. Biol. Chem.* 197: 513–520.
288. Horowitz-Wlassowa, L. M. and M. J. Livschitz. 1935. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 92: 424–435.
289. Howard, B. H. and H. Raistrick. 1950. *Biochem. J. (London)* 46: 49–53.
290. Howard, B. H. and H. Raistrick. 1955. *Biochem. J. (London)* 59: 475–484.
291. Howell, A., Jr. and L. Pine. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 47–53.
292. Ingraham, J. L. and R. Emerson. 1954. *Am. J. Botany* 41: 146–152.
293. Irvine, G. N., M. Golobchuk, and J. A. Anderson. 1954. *Can. J. Agr. Sci.* 34: 234–239.
294. Isono, M. 1953a. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 198–207
295. Isono, M. 1953b. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 255–259.
296. Isono, M. 1953c. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 297–301.
297. Isono, M. 1954. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 28: 475–479.
298. Ijto, G. 1933. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 9: 552–562. (*Chem. Abstr.* 27: 5141 1933.)
299. Jacquot, R. 1938. *Ann. fermentations* 4: 284–294, 346–362.
300. Jarvis, F. G. and M. J. Johnson. 1947. *J. Am. Chem. Soc.* 69: 3010–3017.
301. Jarvis, F. G. and M. J. Johnson. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 51–60.
302. Jefferson, W. E. and J. W. Foster. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 587–592.
303. Jennings, M. A. and T. I. Williams. 1945. *Nature (London)* 155: 302.
304. Johnston, J. A., D. W. Racusen, and J. Bonner. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 1031–1037.
305. Jones, E. R. H. and J. D. Bu'Lock. 1953. *J. Chem. Soc. (London)* 1953: 3719–3720.
306. Jones, E. R. H. and T. G. Halsall. 1955. *Fortschr. der Chemie org. Naturstoffe* 12: 44–130.

307. Kardo-Syssojewa, H. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 93: 264–277.
308. Karow, E. O. and S. A. Wakeman. 1947. *Ind. Eng. Chem.* 39: 821–825.
309. Karrer, P. and F. Haab. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 795–798.
310. Karrer, P. and E. Krause-Voith. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 802–803.
311. Katagiri, H. and K. Kitahara. 1929. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 5: 38–47. (*Chem. Abstr.* 24: 3813–3814. 1930.)
312. Kavanagh, F., A. Hervey, and W. J. Robbins. 1950. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 36: 102–106.
313. Kenten, R. H. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 55: 350–360.
314. Kinoshita, K. 1931a. *Botan. Mag.* (*Tokyo*) 45: 45–61.
315. Kinoshita, K. 1931b. *Acta Phytochim.* (*Japan*) 5: 271–287.
316. Kirsh, D. 1935a. *Botan. Gaz.* 97: 321–333.
317. Kirsh, D. 1935b. *J. Biol. Chem.* 108: 421–430.
318. Kleinzeller, A. 1948. *Advances in Enzymol.* 8: 299–341.
319. Kluyver, A. J. and L. H. C. Perquin. 1933. *Biochem. Z.* 266: 82–95.
320. Kluyver, A. J. and J. C. M. van Zijp. 1951. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 17: 315–324.
321. Knobloch, H. and H. Mayer. 1941. *Biochem. Z.* 307: 285–292.
322. Knudson, L. 1913. *J. Biol. Chem.* 14: 159–184, 185–202.
323. Koffler, H., R. L. Emerson, D. Perlman, and R. H. Burris. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 517–548.
324. Koffler, H., S. G. Knight, W. C. Frazier, and R. H. Burris. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 385–392.
325. Kögl, F. and H. Becker. 1928. *Ann. Chem. Liebigs* 465: 211–242.
326. Kögl, F., H. Erxleben, and L. Jänicke. 1930. *Ann. Chem. Liebigs.* 482: 105–119.
327. Kögl, F. and J. J. Postowsky. 1925. *Ann. Chem. Liebigs* 444: 1–7.
328. Kögl, F. and G. C. van Wessem. 1944. *Rec. trav. chim.* 63: 5–12.
329. Krámli, A. and J. Horvath. 1948. *Nature* (*London*) 162: 619.
330. Krámli, A. and J. Horvath. 1949. *Nature* (*London*) 163: 219.
331. Kresling, E. and E. Stern. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 95: 327–340.
332. Kusnetzov, S. J. 1931. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 83: 37–52.
333. Landa, S., V. Šolín, and J. Palatý. 1953. *Chem. listy* 47: 1066–1070. (*Chem. Abstr.* 48: 4043. 1954.)
334. Larsen, H. and K. E. Eimhjellen. 1955. *Biochem. J.* (*London*) 60: 135–139.
335. Law, K. 1950. *Ann. Botany* 14: 69–78.
336. Lein, J., T. A. Puglisi, and P. S. Lein. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 45: 434–442.
337. Lewis, K. F. and S. Weinhouse. 1951a. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 2500–2503.
338. Lewis, K. F. and S. Weinhouse. 1951b. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 2906–2909.
339. Liggett, R. W. and H. Koffler. 1948. *Bacteriol. Revs.* 12: 297–311.
340. Lindeberg, G. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 196–205, 401–409.
341. Lindeberg, G. 1949. *Svensk Botan. Tidskr.* 43: 438–447.
342. Lindeberg, G. 1950. *Nature* (*London*) 166: 739.
343. Lindeberg, G. and G. Fåhraeus. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 277–283.
344. Lindeberg, G. and G. Holm. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 100–114.
345. Lindner, P. 1922. *Z. angew. Chem.* 35: 110–114.
346. Lipmann, F. 1954. *Science* 120: 855–865.
347. Lloyd, G., A. Robertson, G. B. Sankey, and W. B. Whalley. 1955. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1955: 2163–2165.
348. Lockwood, L. B. and G. E. N. Nelson. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 365–374.
349. Lockwood, L. B., K. B. Raper, A. J. Moyer, and R. D. Coghill. 1945. *Am. J. Botany* 32: 214–217.
350. Lockwood, L. B. and M. D. Reeves. 1945. *Arch. Biochem.* 6: 455–469.

351. Lockwood, L. B., J. J. Stubbs, and C. E. Senseman. 1938. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 98: 167–171.
352. Lockwood, L. B. and G. E. Ward. 1945. *Ind. Eng. Chem.* 37: 405–406.
353. Lockwood, L. B., G. E. Ward, and O. E. May. 1936. *J. Agr. Research* 53: 849–857.
354. Loesecke, H. W. von. 1945. *Chem. Eng. News* 23: 1952–1959.
355. Lund, N. A., A. Robertson, and W. B. Whalley. 1953. *J. Chem. Soc. (London)* 1953: 2434–2439.
356. Lutz, L. 1931. *Bull. soc. chim. biol.* 13: 436–457.
357. Luz, G. 1934. *Phytopathol. Z.* 7: 585–638.
358. Maas-Förster, M. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 22: 115–144.
359. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1936. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 8: 151–165.
360. McEown, J. M. 1952. Thesis, Univ. of California. pp. 116.
361. Mackinney, G., C. O. Chichester, and P. S. Wong. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 53: 479–483.
362. MacMillan, J. 1953. *J. Chem. Soc. (London)* 1953: 1697–1702.
363. MacMillan, J. 1954. *J. Chem. Soc. (London)* 1954: 2585–2587.
364. Mamoli, L. and A. Vercellone. 1937. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 245: 93–95.
365. Mandels, G. R. 1953a. *Arch. Biochem. Biophys.* 42: 164–173.
366. Mandels, G. R. 1953b. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 362–377.
367. Mapson, L. W. 1955. *Vitamins and Hormones* 13: 71–100.
368. Martin, E. et al. 1953. *J. Biol. Chem.* 203: 239–250.
369. Martin, S. M., P. W. Wilson, and R. H. Burris. 1950. *Arch. Biochem.* 26: 103–111.
370. Martin, W. R. and J. W. Foster. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 405–414.
371. Mason, H. S. 1955. *Advances in Enzymol.* 16: 105–184.
372. May, O. E., H. T. Herrick, C. Thom, and M. B. Church. 1927. *J. Biol. Chem.* 75: 417–422.
373. May, O. E., A. J. Moyer, P. A. Wells, and H. T. Herrick. 1931. *J. Am. Chem. Soc.* 53: 774–782.
374. May, O. E., G. E. Ward, and H. T. Herrick. 1932. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 86: 129–134.
375. Mead, T. H. and M. V. Stack. 1948. *Biochem. J. (London)* 42: xviii.
376. Mininger, R. F., M. E. Wall, R. G. Dworschack, and R. W. Jackson. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 60: 427–432.
377. Miyaji, K. 1930. *Research Bull. Gifu Imp. Coll. Agr. (Japan)* No. 10: 1–5.
378. Miller, E. V., J. R. Winston, and D. F. Fisher. 1940. *J. Agr. Research* 60: 269–277.
379. Molliard, M. 1922. *Compt. rend. (Paris)* 174: 881–883.
380. Mortimer, D. C. and M. J. Johnson. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 4098–4102.
381. Morton, H. E., W. Kocholaty, R. Junowicz-Kocholaty, and A. Kelner. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 579–584.
382. Moses, V. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 13: 235–251.
383. Moyer, A. J. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 1–7.
384. Moyer, A. J. and R. D. Coghill. 1945. *Arch. Biochem.* 7: 167–183.
385. Moyer, A. J. and R. D. Coghill. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 57–78.
386. Moyer, A. J., E. J. Umberger, and J. J. Stubbs. 1940. *Ind. Eng. Chem.* 32: 1379–1383.
387. Mukherjee, S. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 33: 364–376.
388. Mukherjee, S. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 23–33, 34–59.
389. Mull, R. P. and F. F. Nord. 1944. *Arch. Biochem.* 4: 419–433.
390. Munekata, H. 1953. *J. Biochem. (Tokyo)* 40: 451–460.
391. Nagata, Y., A. Matuda, and M. Hiura. 1954. *Research Bull. Fac. Agr. Gifu*

*Univ. (Japan)* No. 3: 100–101.
392. Nakayama, T., G. Mackinney, and H. J. Phaff. 1954. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 20: 217–228.
393. Newton, G. G. F., E. P. Abraham, and C. W. Hale. 1954. *Biochem. J. (London)* 58: 103–111.
394. Nickerson, W. J. 1948. *Arch. Biochem.* 17: 225–233.
395. Nishikawa, H. 1939. *Acta Phytochim. (Japan)* 11: 167–185.
396. Nishikawa, H. 1940. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 16: 97–98.
397 Nobles, M. K. 1948. *Can. J. Research C* 26: 281–431.
398. Nord, F. F. 1940. *Chem. Revs.* 26: 422–472.
399. Nord, F. F. and W. Engel. 1938. *Biochem. Z.* 296: 153–170.
400. Nord, F. F. and L. J. Sciarini. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 419–437.
401. Nord, F. F. and J. C. Vitucci. 1947. *Arch. Biochem.* 14: 229–241.
402. Nord, F. F. and J. C. Vitucci. 1948. *Advances in Enzymol.* 8: 253–298.
403. Nord, F. F and S. Weiss. 1951. In J. B. Sumner, and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 2 (1), p. 684–790.
404. Ohara, Y. 1952. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 26: 547–551.
405. Olson, J. A. 1954. *Nature (London)* 174: 695–696.
406. Oroshnik, W., L. C. Vining, A. D. Mebane, and W. A. Taber. 1955. *Science* 121: 147–149.
407. Ottke, R. C., E. L. Tatum, I. Zabin, and K. Bloch. 1951. *J. Biol. Chem.* 189: 429–443.
408. Oxford, A. E. and H. Raistrick. 1932. *Biochem. J. (London)* 26: 1902–1906.
409. Oxford, A. E. and H. Raistrick. 1933. *Biochem. J. (London)* 27: 1473–1478.
410. Oxford, A. E. and H. Raistrick. 1934. *Biochem. J. (London)* 28: 1321–1324.
411. Oxford, A. E., H. Raistrick, and P. Simonart. 1939. *Biochem. J. (London)* 33: 240–248.
412. Pauson, P. L. 1955. *Chem. Revs.* 55: 9–136.
413. Pearson, L. K. and H. S. Raper. 1927. *Biochem. J. (London)* 21: 875–879.
414. Perlman, D. 1948. *Am. J. Botany* 35: 360–363.
415. Perlman, D. 1949. *Am. J. Botany* 36: 180–184.
416. Perlman, D. 1950a. *Am. J. Botany* 37: 237–241.
417. Perlman, D. 1950b. *Botan. Rev.* 16: 449–523.
418. Perlman, D. 1950c. *Bull. Torrey Botan. Club* 77: 103–109.
419. Perlman, D. 1951. *Am. J. Botany* 38: 652–658.
420. Perlman, D., D. A. Kita, and W. H. Peterson. 1946. *Arch. Biochem.* 11: 123–129.
421. Perlman, D. and E. O'Brien. 1953. *Bacteriol. Proc. (Soc. Am. Bacteriologists)* 1953: 20.
422. Perwozwansky, W. W. 1930. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 81: 372–392.
423. Peterson, D. H. and H. C. Murray. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 1871–1872.
424. Plotho, O. von. 1940. *Arch. Mikrobiol.* 11: 33–72.
425. Pontillon, C. 1930. *Compt. rend. (Paris)* 191: 1148–1151.
426. Porges, N. 1932. *Botan. Gaz.* 94: 197–205.
427. Porter, J. W. and R. E. Lincoln. 1950. *Arch. Biochem.* 27: 390–403.
427a. Posternak, T. 1940. *Helv. Chim. Acta* 23: 1046–1053.
428. Prill, E. A., P. R. Wenck, and W. H. Peterson. 1935. *Biochem. J. (London)* 29: 21–33.
429. Raaf, H. 1941. *Arch. Mikrobiol.* 12: 181–182.
430. Raistrick, H. 1950. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 136: 481–508.
431. Raistrick, H., R. Robinson, and D. E. White. 1936. *Biochem. J. (London)* 30: 1303–1314.
432. Raistrick, H. and P. Simonart. 1933. *Biochem. J. (London)* 27: 628–633.
433. Raistrick, H. and G. Smith. 1935. *Biochem. J. (London)* 29: 606–611.

434. Raistrick, H. and G. Smith. 1936. *Biochem. J.* (*London*) 30: 1315–1322.
435. Raistrick, H., C. E. Stickings, and R. Thomas. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 55: 421–433.
436. Raistrick, H. and J. Ziffer. 1951. *Biochem. J.* (*London*) 49: 563–574.
437. Ralph, B. J. and A. Robertson. 1950. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1950: 3380–3383.
438. Ramachandran, K. and T. K. Walker. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 31: 224–233.
439. Ramachandran, K. and T. K. Walker. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 195–203.
440. Ramakrishnan, C. V. and B. N. Banerjee. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 37: 131–135.
441. Raper, K. B. and C. Thom. 1949. *A Manual of the Penicillia.* Baltimore: The Williams and Wilkins Co., pp. 875.
442. Raveux, R. 1948. *Bull. soc. chim. biol.* 30: 346–357, 357–366.
443. Raveux, R. 1954. *Compt. rend.* (*Paris*) 238: 1150–1152.
444. Rebstock, M. C., H. M. Crooks, Jr., J. Controulis, and Q. R. Bartz. 1949. *J. Am. Chem. Soc.* 71: 2458–2462.
444a. Ribéreaux-Gayon, J. et al. 1955. *Bull. soc. chim. biol.* 37: 1055–1076.
445. Rich, S. and J. G. Horsfall. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 139–145.
446. Rippel, A. 1940. *Arch. Mikrobiol.* 11: 271–284.
447. Rippel, A. and G. Behr. 1934. *Arch. Mikrob* 5: 561–577.
448. Rippel, A. and J. Keseling. 1930. *Arch. Mik obiol.* 1: 60–77.
449. Rolinson, G. N. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 412–419.
450. Rotini, O. T., E. Dammann, and F F. Nord. 1936. *Biochem. Z.* 288: 414–420.
451. Ruelius, H. W. and A. Gauhe. 1950. *Ann. Chemie Liebigs* 569: 58–59
452. Saito, K. 1907. *Botan. Mag.* (*Tokyo*) 21: 7–11.
453. Saito, K. 1911. Centr. *Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 29: 289–290.
454. Sakaguchi, K., T. Asai, and H. Munekata. 1942. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 18: 60.
455. Sakaguchi, K. and S. Baba. 1942a. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 18: 85–86.
456. Sakaguchi, K. and S. Baba. 1942b. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 18: 95.
457. Sakaguchi, K. and T. Inoue. 1940. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 16: 158.
458. Sakaguchi, K., T. Inoue, and S. Tada. 1939. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 100: 302–307.
459. Sakaguchi, K. and S. Murao. 1950. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 23: 411.
460. Sakaguchi, K., H. Takahashi, and J. Kataoka. 1951. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 25: 180–185.
461. Satina, S. and A. F. Blakeslee. 1928. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 14: 308–316.
462. Schatz, A., K. Savard, and I. J. Pintner. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 117–125.
463. Schopfer, W. H. and E. C. Grob. 1952. *Experientia* 8: 140.
464. Schreyer, R. 1928. *Biochem. Z.* 202: 131–158.
465. Schreyer, R. 1931. *Biochem Z.* 240: 295–325.
466. Schulz, G. 1937. *Planta* 27: 196–218.
467. Sebek, O. K. 1953. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84: 170–172.
468. Sekizawa, Y. 1955. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 42: 217–219.
469. Sheng, T. C. and C. Sheng. 1952. *Genetics* 37: 264–269.
470. Shimazono, H. 1955. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 42: 321–340.
471. Shipe, W. F., Jr. 1951. *Arch. Biochem.* 30: 165–179.
472. Shu, P. and M. J. Johnson. 1948a. *Ind. Eng. Chem.* 40: 1202–1205.
473. Shu, P. and M. J. Johnson. 1948b. *J. Bacteriol.* 56: 577–585.
474. Simonart, P. and P. Godin. 1951. *Bull. soc. chim. Belges* 60: 446–448.
475. Singh, J. and T. K. Walker. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 62: 286–289.
476. Sisler, H. D. and C. E. Cox. 1954. *Am. J. Botany* 41: 338–345.
477. Smith, R. A. and I. C. Gunsalus. 1955. *Nature* (*London*) 175: 774–775

478. Smith, V. M. 1949. *Arch. Biochem.* 22: 275–287.
479. Stanier, R. Y. 1948. *J. Bacteriol.* 55: 447–493.
480. Stanier, R. Y. and O. Hayaishi. 1951. *Science* 114: 326–330.
481. Stanier, R. Y. and J. L. Ingraham. 1954. *J. Biol. Chem.* 210: 799–808.
482. Stärkle, M. 1924. *Biochem. Z.* 151: 371–415.
483. Stefaniak, J. J., F. B. Gailey, C. S. Brown, and M. J. Johnson. 1946. *Ind. Eng. Chem.* 38: 666–671.
484. Stefaniak, J. J., F. B. Gailey, F. G. Jarvis, and M. J. Johnson. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 119–128.
485. Steinberg, M. P. and Z. J. Ordal. 1954. *J. Agr. Food Chem.* 2: 873–877.
486. Steiner, M. and H. Heinemann. 1954. *Naturwiss.* 41: 40–41.
487. Stephens, C. R. et al. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 3568–3575.
488. Stern, A. M., Z. J. Ordal, and H. O. Halvorson. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 24–27.
489. Stevens, C. M., P. Vohra, and C. W. DeLong. 1954. *J. Biol. Chem.* 211: 297–300.
490. Stevens, C. M., P. Vohra, E. Inamine, and O. A. Roholt, Jr. 1953. *J. Biol. Chem.* 205: 1001–1006.
491. Stewart, W. D., W. L. Wachtel, J. J. Shipman, and J. A. Yanko. 1955. *Science* 122: 1271–1272.
492. Stodola, F. H., M. Friedkin, A. J. Moyer, and R. D. Coghill. 1945. *J. Biol. Chem.* 161: 739–742.
493. Stodola, F. H., O. L. Shotwell, and L. B. Lockwood. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 5415–5418.
494. Stokoe, W. N. 1928. *Biochem. J.* (*London*) 22: 80–93.
495. Subramaniam, V., H. B. Stent, and T. K. Walker. 1929. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1929: 2485–2492.
496. Sumiki, Y. 1929. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 5: 10–13.
497. Sumiki, Y. 1931. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 7: 62–63.
498. Sumner, J. B. and G. F. Somers. 1953. *Enzymes*, 3d ed. New York: Academic Press, pp. 462.
499. Sussman, A. S., P. Coughey, and J. C. Strain. 1955. *Am. J. Botany* 42: 810–815.
500. Sussman, A. S. and C. L. Markert. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 45: 31–40.
501. Takahashi, T. and T. Asai. 1932. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 8: 652–658. (*Chem. Abstr.* 26: 5602. 1932.)
502. Takahashi, T. and T. Asai. 1933. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 89: 81–84.
503. Takahashi, T. and K. Sakaguchi. 1927. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 3: 59–62.
504. Tamiya, H. 1932. *Acta Phytochim.* (*Japan*) 6: 1–129.
505. Tatum, E. L. 1944. *Ann. Rev. Biochem.* 13: 667–704.
506. Tatum, E. L. and S. R. Gross. 1956. *J. Biol. Chem.* 219: 797–807.
507. Tatum, E. L., S. R. Gross, G. Ehrensvärd, and L. Garnjobst. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 271–276.
508. Terroine, E. F., R. Bonnet, G. Kopp, and J. Véchot. 1927. *Bull. soc. chim. biol.* 9: 605–620.
509. Thaler, H. and G. Geist. 1939. *Biochem. Z.* 302: 121–136.
510. Thaler, H., A. Schottmayer, I. Stählin, and H. Beck. 1949. *Biochem. Z.* 320: 87–98.
511. Thaler, H. and I. Stählin. 1949. *Biochem. Z.* 320: 84–86.
512. Thibodeau, R. and H. Macy. 1942. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 152: 1–56.
513. Thies, W. 1930. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 82: 321–347.
514. Thies, W. 1931. *Ber. deut. chem. Ges.* 64B: 214–218.
515. Thom, C. and J. N. Currie. 1916. *J. Agr. Research* 7: 1–15.
516. Thorn, J. A. and M. J. Johnson. 1950. *J. Am. Chem. Soc.* 72: 2052–2058.
517. Tome, J., H. D. Zook, R. B. Wagner, and R. W. Stone. 1953. *J. Biol. Chem.* 203: 251–255.

518. Tomlinson, N., J. J. R. Campbell, and P. G. Trussell. 1951. *J. Bacteriol.* 61: 17–25.
519. Tóth, G. and G. Bársony. 1943. *Enzymologia* 11: 19–23.
520. Treccani, V., N. Walker, and G. H. Wiltshire. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 341–348.
521. Turfitt, G. E. 1943. *Biochem. J.* (*London*) 37: 115–117.
522. Turfitt, G. E. 1944a. *Biochem. J.* (*London*) 38: 492–496.
523. Turfitt, G. E. 1944b. *J. Bacteriol.* 47: 487–493.
524. Turfitt, G. E. 1946. *Biochem. J.* (*London*) 40: 79–81.
525. Turfitt, G. E. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 557–562.
526. Turfitt, G. E. 1948. *Biochem. J.* (*London*) 42: 376–383.
527. Turian, G. 1952. *Experientia* 8: 302.
528. Turian, G. and F. T. Haxo. 1952. *J. Bacteriol.* 63: 690–691.
529. Turian, G. and F. T. Haxo. 1954. *Botan. Gaz.* 115: 254–260.
530. Tytell, A. A. et al. 1955. *Antibiotics Annual 1954/55:* 716–718.
531. Ván Lanen, J. M. and F. W. Tanner, Jr. 1948. *Vitamins and Hormones* 6: 165–224.
532. Vercellone, A. and L. Mamoli. 1937. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 248: 277–279.
533. Verujski, D. 1887. *Ann. inst. Pasteur* 1: 369–391.
534. Vining, L. C., W. A. Taber, and F. J. Gregory. 1955. *Antibiotics Annual 1954/55:* 980–987.
535. Wain, R. L. and E. H. Wilkinson. 1946. *Ann. Appl. Biol.* 33: 401–405.
536. Waksman, S. A. and I. J. Hutchings. 1937. *J. Am. Chem. Soc.* 59: 545–547.
537. Wald, G. 1951. *Science* 113: 287–291.
538. Walker, T. K. 1949. *Advances in Enzymol.* 9: 537–584.
539. Walker, T. K., V. Subramaniam, and F. Challenger. 1927. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1927: 3044–3054.
540. Ward, G. E., L. B. Lockwood, O. E. May, and H. T. Herrick. 1935. *Ind. Eng. Chem.* 27: 318–322.
541. Ward, G. E., L. B. Lockwood, O. E. May, and H. T. Herrick. 1936. *J. Am. Chem. Soc.* 58: 1286–1288.
542. Ward, G. E., L. B. Lockwood, B. Tabenkin, and P. A. Wells. 1938. *Ind. Eng. Chem.* 30: 1233–1235.
543. Webley, D. M. and P. C. DeKock. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 51: 371–375.
544. Webley, D. M., R. B. Duff, and V. C. Farmer. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 13: 361–369.
545. Wehmer, C. 1891. *Botan. Ztg.* 49: 233–246, 249–257, 271–280, 289–298, 305–313, 321–332, 337–346, 353–363, 369–374, 385–396, 401–407, 417–428, 433–439, 449–455, 465–478, 511–518.
546. Wehmer, C. 1893a. *Bull. soc. chim. biol.*, 3 Sér. 9: 728–730.
547. Wehmer, C. 1893b. *Compt. rend.* (*Paris*) 117: 332–333.
548. Wehmer, C. 1897. *Chem. Ztg.* 21: 1022–1023.
549. Wehmer, C. 1918. *Ber. deut. chem. Ges.* 51B: 1663–1668.
550. Wehmer, C. 1928. *Biochem. Z.* 197: 418–432.
551. Weiss, B. 1953. *J. Biol. Chem.* 201: 31–43.
552. Weiss, S., J. V. Fiore, and F. F. Nord. 1947. *Arch. Biochem.* 15: 326–328.
553. Wells, P. A., A. J. Moyer, and O. E. May. 1936. *J. Am. Chem Soc.* 58: 555–558.
554. Wells, P. A. et al. 1937. *Ind. Eng. Chem.* 29: 653–656.
555. Welsch, M. and C. Heugshem. 1948. *Compt. rend soc. biol.* 142: 1074–1076.
556. Wenck, P. R., W. H. Peterson, and H. C. Greene. 1935. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 92: 324–330.
557. Wettstein, A. 1955. *Experientia* 11: 465–479.

558. Whitfield, G. B. et al. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 4799–4801.
559. Williamson, C. E. 1950. *Phytopathology* 40: 205–208.
560. Witter, R. F. and E. Stotz. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 331–339.
561. Woodbine, M., M. E. Gregory, and T. K. Walker. 1951. *J. Exp. Botany* 2: 204–211.
562. Woodruff, H. B. and J. W. Foster. 1948. *Arch. Biochem.* 2: 301–315.
563. Woodward, R. B. and G. Singh. 1949. *J. Am. Chem. Soc.* 71: 758–759.
564. Wosilait, W. D. and A. Nason. 1954. *J. Biol. Chem.* 206: 255–270.
565. Wosilait, W. D., A. Nason, and A. J. Terrell. 1954. *J. Biol. Chem.* 206: 271–282.
566. Wright, B. E. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 31: 332–333.
567. Wünschendorff, H. and C. Killian. 1928. *Compt. rend.* (*Paris*) 187: 572–574.
568. Yabuta, T. 1924. *J. Chem. Soc.* (*London*) 125: 575–587.
569. Yamamoto, G. 1950. *Symposium Enzyme Chemistry* (*Japan*) 5: 74–81. (*Chem. Abstr.* 45: 8079. 1951.)
570. Yasuda, S., H. Hori, and A. Hibiya. 1951. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 25: 357–361.
571. Young, R. E., H. K. Pratt, and J. B. Biale. 1951. *Plant Physiol.* 26: 304–310.
572. Zalokar, M. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 71–80.
573. Zalokar, M. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 56: 318–325.
574. Zeller, S. M. 1916. *Ann. Missouri Botan. Garden* 3: 439–509.
575. Zellner, J. 1907. *Chemie der höheren Pilze.* Leipzig: W. Engelmann. pp. 257.
576. Zellner, J. and E. Zikmunda. 1930. *Monatsh. Chem.* 56: 200–203.
577. ZoBell, C. E. 1950. *Advances in Enzymol.* 10: 443–486.

# 第七章　呼吸作用

呼吸作用的最广泛意义包括所有細胞的氧化作用；这个作用对細胞产生或可能产生能量。在本章中，对几个一般的問題討論以后，我們主要是討論一些反应，这些反应是属于或可能属于組織呼吸系統的一部分。在前章中所提到的許多个别反应，毫无疑問，能够产生能量，但是它們与呼吸的主要途径的关系尚是不明的。

呼吸可能是厌氧的或需氧的。需氧的呼吸可用这样的事实来說明：最終的氫的接受体是氧分子；在厌氧呼吸或发酵中，氫是由基质被移轉給其他化合物，而不是只移轉給氧[107]。用"发酵"这个名詞描述需氧过程，是会引起誤会的。

从一个反应或許多反应的結果而得的最大有效能量，当然是自由能的改变；象葡萄糖由完全需氧氧化作用而产生二氧化碳和水分，便是涉及一种自由能的改变，在标准条件下，每克分子量約为 −700,000 卡。这个能量的一些部分是被細胞取去，而用于需要能量的反应中。据目前我們所知道的，这些被細胞取去的部分的大小是按照生物对氧化作用和一磷酸腺甙或二磷酸腺甙的磷酸化作用以产生三磷酸腺甙 ATP 偶联在一起的能力而定。ATP 的水解作用則又与需要能量的反应偶联在一起。一般习慣在描述三磷酸腺甙及其相似的化合物时，訊为它們含有"高能量"的磷酸鍵；这种說法是模糊不清的[103]。

一般說来，大多数的氧化磷酸化作用結合着葡萄糖和其他基质的氧化作用，这是在有相当輔因素时进行着，基质的电子沿着呼吸递体的鏈而达到氧，又在这个尚不太詳細了解的过程中，由电子移轉所释放的能量是用以形成 ATP。当葡萄糖缺氧轉化至乙醇和二氧化碳时——Embden-Meyerhof 途径——又可能当 α-酮基戊二酸的氧化去羧作用时，都可发生基质水平（substrate-leval）的磷酸

化作用.

在第九章将簡单隙述眞菌在生长时可将无机磷酸盐轉变成有机磷酸盐. 在眞菌及放綫菌綱中已被鉴定的有机磷化合物，包括糖磷酸盐类[38,91,134]、磷酸腺甙类[9,162,219]和各种已知的核甙酸类[9]. 黑根霉的菌絲体提取物具有肌激酶(myokinase)的活性[228]，这种肌激酶对可逆的磷酸根移轉具有催化作用:

$$2\text{二磷酸腺甙} \rightleftharpoons \text{三磷酸腺甙} + \text{一磷酸腺甙} \qquad (1)$$

利用 ATP 使有机分子磷酸化，是包含在葡萄糖的二个主要呼吸途径中；这两个途径都从葡萄糖-6-磷酸盐开始. 含有启发性的論据認为，因氧化过程而生成的 ATP 是包含在一种粘菌(*Physarum polycephalum*)的游动之中，正象这是包含在肌肉收縮之中[3,177,303,304,305].

## 一、方法上的問題

完整細胞和提取物的呼吸一般是依据气体交換——氧的吸取或二氧化碳的形成——而測定的. 在大多数的实驗室中，基本的仪器是 Warburg-Barcroft 恆定容积的压力計，这种压力計在 Dixon 氏[77]和 Umbreit 等氏[308]的手册中詳細說明. 較大容积的微量呼吸計已被設計出来[170,188,282,328]，并且对眞菌曾用較灵敏的測压仪器进行几种研究[78,214,324]. 一个測定氧的利用率的电流測定法，曾被成功地应用于 *Penicillium chrysogenum* 的研究中[52].

染色还原法的应用是較有限制的，但在一些問題中是有用的. 最著称的方法是 Thunberg 氏[298]的方法，系根据亚甲蓝的还原作用和基質的氧化作用相偶联而进行的:

$$\text{基質} + \text{氧化的染料} \longrightarrow \text{氧化的基質} + \text{还原的染料} \qquad (2)$$

Thunberg 氏的方法曾用以說明从眞菌得来的无細胞提取物中呼吸酶的存在[182,226]. 亚甲蓝是常具抑制性的[271]，因此一般常采用其他的染料，如2,6-二氯靛酚[30,207,216,225].

光譜分析法是更有功效的和更为适合于定量的. 这些方法一般最为有效的原因，是由于輔酶二磷酸吡啶核甙酸(DPN)和三磷

酸吡啶核苷酸(TPN)的还原型在340毫微米时，能够极強地吸收光；当將基質加入适当的体系后，密度的改变就很容易很快地观察到[312]。应用这个方法于眞菌和放綫菌綱的研究中的例子包括粗糙鏈孢霉[81,301]、黑麴霉[148]、亚麻萎蔫病鐮刀霉[62]和天蓝色鏈霉菌[66]等酶的研究。

当然，凡是由于一个酶催化反应的結果，以致体系的組分可以改变其光的吸收时，就可采用光譜分析法。細胞色素C的氧化作用和还原作用可在550毫微米时观察到[46,47,71,280]，或可采用可还原的色素[50]。

象其他灵敏的測定方法一样，光譜分析法需要一定的判断。常常遇到一种酶的粗制剂含有各种无嫌疑的活性，而使既定的測定法复杂化。例如一种提取物当加入果糖-1,6-二磷酸盐后，或可使DPN和TPN二者都还原。DPN的还原是直进的：縮醛酶形成磷酸丙糖，而后磷酸丙糖則被氧化，同时发生輔酶的还原。然而，TPN的还原，并不按我們最初所想象的同样过程，而是，果糖-1,6-二磷酸盐先轉化至葡萄糖-6-磷酸盐，再受葡萄糖-6-磷酸盐去氫酶及TPN的氧化作用，而变成6-磷酸葡萄糖酸盐。不成熟的实驗曾錯誤地提出磷酸丙糖去氫酶可以与DPN或TPN起作用。

这些压力計的測定法和光譜分析法的应用，是很普遍的，因此更反映出关于呼吸測定的研究所用眞菌細胞制剂和提取物的問題了。在某种意义上，每一个生物本身是一个問題，在这里提出一些在特别实例中所采用的几种方法是有用处的。在表面培养物中的生长在培养皿中的菌絲体可移植至呼吸計烧瓶中[36,78,214,313]，但大多数的研究者，在可能情况下，喜欢用从振蕩的或通气的培养物中获得均匀菌絲体[65,70,102,163]。从这种培养中得来的菌絲体常呈小团状；如果这些菌絲体太大，約为0.4毫米时，如 *Myrotheaium verrucaria*[70] 中的菌絲体，則氧气进入小团内部的扩散的速率将受到限制。表面的或振蕩的培养物的菌絲体都可很簡捷地使之均匀化，但有一个可能发生的危險是机械的損伤可減小呼吸的能力

[70,80]

从眞菌中制备活性无細胞提取物是更为麻煩的。我們在这里摘录几种成功的方法：

1. 采用磨蝕剂的手工研磨法[7,41,50,65,71,140,182,301]。

2. 用丙酮的干燥法[14,129,212,288]。

3. 物理干燥法，預先冰冻或不預先冰冻[89,155,204,218,331]。

4. 在球磨机中[240] 或在馬达带动的均化器中进行机械的破裂[46,274]。

5. 冰冻后繼之采用磨蝕剂的研磨法或采用均化方法[190,201,258,274]。

6. 声波振动[210,264]。

7. 在 Hughes 压榨机或微隙压榨机中进行破裂[55,200,228]。

8. 用稀的氫氧化銨处理冰冻菌絲体，而后再加輕度压力[148]。

其中以加砂或玻璃粉的手工研磨法、声波振动和用 Hughes 或相似的压榨机处理法最为常用。Hugo 氏[143] 总結了从細菌中制备提取物所用的方法。

提取所用的悬浮培养基是水，磷酸盐緩冲剂或混合盐。保护性的物質常是必需的——半胱氨酸[62,209] 和四乙酸化乙二胺[110]二者都能防止在提取过程中释放的重金属对于酶起鈍化作用。

在无細胞提取物的制备时末端呼吸系統常遭到破坏而必須以加入的氫遞体或氫受体来置換。亚甲蓝，2,6-二氯靛酚和其他的染料都曾被采用。吩嗪(phenazine)衍生物[76]，鉄氰化物[131,235] 和二氧化錳[133]亦是可用的。

## 二、呼吸作用的因素

一般說来，在呼吸中最重要的因素是菌种。合用的比較数据是不多的，但我們可以假定眞菌能够生长在既定的基質上，亦能够将它氧化[291]，因此可以預料，杂食的腐生物，例如麴霉属所能氧化的化合物种类，比在营养上較为特殊的类型所能氧化者为多。在一个既定的种中，年龄和发育的状态都是重要的非环境性因素；由

一般間接的証据可以假定細胞的滲透性亦是重要的。主要的外界因素是酸度、温度、氧压、二氧化碳和补助营养物。

**年龄和发育状态** 如第一章中所述，最高的呼吸活力經常是在最迅速的生长时期发現。在这个时期以后，呼吸特别是内生呼吸，随着年龄的增长而減退。当然，这样仅仅可能反映一个事实——在較老的菌絲体中，死亡的細胞累积越来越多；很可能，菌体的生长頂端的呼吸，只要仍有营养物可利用时，它的呼吸是与培养物的年龄无关。

图 1 的数据是典型的，許多同一类型的其他的数据，曾在眞菌和需氧的放綫菌綱研究中报导[52,70,95,96,115,134,163,249]。玉米黑粉菌似是异常的，它一旦达到最大呼吸速度时，就能够維持下去[260]。

孢子呼吸将在第十二章中簡单地討論。还沒有理由認为它与菌絲体的呼吸基本上有何不同的；我們时常发現在发芽的孢子中的活性比較老的培养物更高，但这是不足为奇的。巴西芽生菌（*Blastomyces brasiliensis*）的酵母相的内生吸氧較其菌絲体型更大[215]，而在 *Mucor guillermondii* 的細胞形式中亦存在着同样的关系[179]。*Blastocladiella emersonii* 中有二种不同型的成熟菌体，这两型的重要的呼吸酶的含量和（推測的）呼吸途径是各不相同的[44]。*Dictyostelium discoideum* 的耗氧是发育阶段的一部分功能[116]。

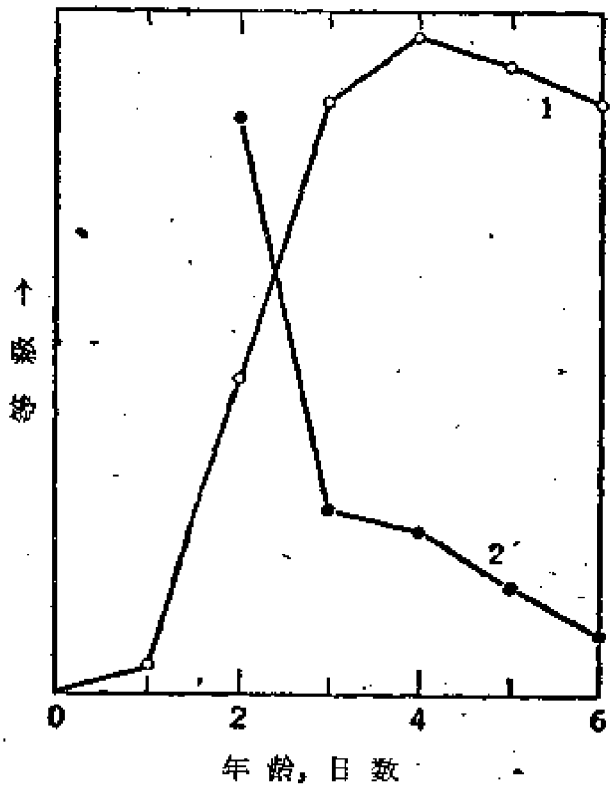



图 1 培养年龄对茄病鐮刀霉菌絲体的内生呼吸作用的影响。曲綫 1，培养物干重；曲綫 2，呼吸率，微升氧气/毫克干細胞/小时

**細胞的滲透性** 关于細胞内部不能吸收外来的基質，和化合物不能滲透

入細胞的內部，二者之間是难加以区别的。在生长对有机酸的利用(第三章)时，常常发現有机酸的氧化作用是需要低pH值或能为低pH值所促进[93]、或供予一个这种酸的酯，以增进其生物效应[13]。或者眞菌中完整細胞可能不能氧化一种基質，而无細胞提出物却能很迅速地氧化这基質[13,15,89,238]。所有这些类型的証据指出：完整的細胞是不为基質所滲透的。一般說来，电离的物質，如磷酸化的化合物和有机酸，大概都可受滲透障壁的排斥。

然而，外来的基質的不能被利用，不能完全归因于膜的不滲透性。象在酵母中，冰冻的細胞对檸檬酸是可滲透的，但只能在再用氯仿处理后才能使它代謝[90]。很可能因为亚細胞組織的緣故，使在細胞中的酶变成不能接近的；在大多数的情况下，我們对于这样的現象和眞的膜的效应是不能区别的。

**呼吸酶类的誘导** 一个生物具有的任何一种基本的呼吸途径的酶类，不論在什么基質中，或者都是存在的。但常常可以观察到有一些化合物只有耽搁很长时間后，或是只有当細胞預先和它們接触而生长时，这些化合物才被氧化。这指出：某些酶类(大概是与呼吸的衰退的开始各阶段有关的酶类)，并不是細胞的組分，而是由基質所誘导而得来的。苯乙酸的氧化作用就是一个例子(第六章)，又当其他芳族化合物被单孢枝霉属(*Hormodendrum*)的种侵及时，似乎亦需要誘导酶的形成[127]。在天蓝色鏈霉菌中，葡萄糖酸和戊糖只能被特别适应的細胞所氧化[66]。然而，上述的几种事例中，未曾分出特别的酶，也未曾进行如此研究。

**酸度和呼吸** 在許多的实驗报告中都提到，当悬浮培养基的pH值为5—8时，对內生代謝的影响很少[3,70,187]。图2的数据是許多数据中的典型。然而，偶然亦发現例外現象[93,122,214]。在基質呼吸中酸度是更为重要的，例如 *Penicillium chrysogenum* 对苯乙酸的氧化作用[135] 以及灰色鏈霉菌对葡萄糖的氧化作用[134]。由于完整細胞的內部pH，除却在培养基中发生极端变化外，对一切是能防护的，因此对不离解的化合物或极弱的酸的呼吸的显著的pH效应，很可能是意味着位于表面的酶类是和代謝的全部过程有关。

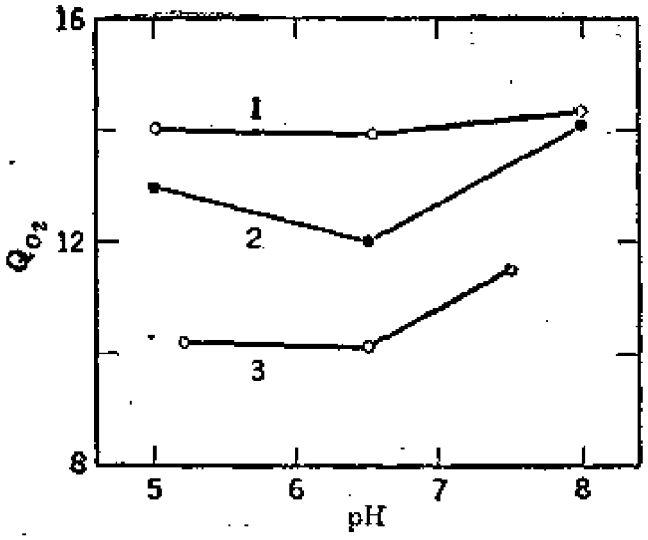



图 2　曲綫 1，天蓝色鏈霉菌；曲綫 2，*Myrothecium verrucaria* 和曲綫 3，茄病鐮刀霉菌絲体的 pH 值和內生呼吸

磷酸盐緩冲剂用于呼吸的研究中是最为理想的，其他的，特别是乙酸盐，常常是具有毒性的(第一章)。

**溫度**　腐生眞菌和放綫菌綱的許多呼吸的研究，都是在中温度 20—30℃ 时进行的；更高的温度对动物致病的眞菌是更为合适[215]。从黑麴霉的生长菌絲体发生二氧化碳，在低温度时，具有高的 $Q_{10}$，例如，在 7—17℃ 时是 312；而当温度提高时，$Q_{10}$ 降低，在 27—37℃ 时只有 1.7[217]。

**氧和二氧化碳的压力**　需氧呼吸对氧压的感应是随研究时所采用的生物而不同[3,72,259,260,291]。呼吸是直接依賴溶解氧的，而溶解氧是与在气体相中氧的部分压力成比例。Finn 氏[83]将 $C_{临界}$ 解释为超过这溶解氧的浓度时，細胞的呼吸是与氧的浓度无关的；由几种来源获得的数据都表示出 *Penicillium chrysogenum* 的 $C_{临界}$ 是約为每升 0.022 毫克分子（相当于 16 毫米水銀的氧的张力），而酵母和大腸杆菌的 $C_{临界}$ 是比較低得相当多。电流测定法指出氧的利用速度是与氧压(直到很低值)无关的[52]。因此可知，許多眞菌如黑麴霉(图 3)需要較高的氧压以获得最大的呼吸速率，意味着其他的因素一定在作用着的。在 *Myrothecium verrucaria* 的菌絲体的呼吸研究中指出：一些較活动的細胞的氧的消耗率是部分地受到氧达到細胞团的內部速率的限制[70]。普通小单孢菌（*Micromonospora vulgaris*）的氧的吸取是为高氧压所減低[315]；但这个效应并不常在眞菌中发生。

关于二氧化碳压力对眞菌呼吸作用的影响的合用数据是很少的。在测定氧的吸取所用的呼吸测定的技术，大多数是包含代謝

的二氧化碳的去除。在許多細菌中氧的吸取，实际上可因这种二氧化碳的去除，而受到抑制[119]。如果在既定的生物中有这些現象发生时，下述两种方法是合用的：用 Warburg 氏的"間接"方法[308]，或采用二乙醇胺 (diethanolamine) 作为二氧化碳的"緩冲剂"[166,231]。

**营养物** 虽然鉀、磷、鎂和其他矿物質的內生貯存似乎是足够的，但常加入鉀、磷及鎂以供呼吸細胞之用。如供給一种氮源时，采用外源基質的需氧氧化作用常被显著地增加[199,265,275]；当然，这可将（至少是潛在地）此制备剂轉变为一种正在生长中的培养物；在此培养物中进行着氨基酸甚至蛋白質的合成，同时除需要能量外，还需要檸檬酸循环的代謝中間产物。一些有机物質，如酵母膏的效果或是一样，但是由于呼吸物質亦被加入，因此引起了另外的复杂情况。

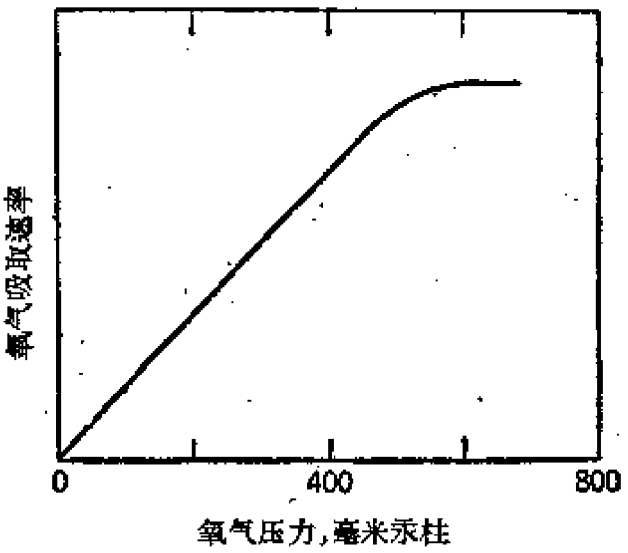



图 3 氧的压力对黑麵霉的呼吸速率的影响。录自 P. Shu. Journal of Agricultural and Food Chemistry, Vol. 1, P. 1119, 1953

## 三、內生呼吸

用气体交換来表示时，內生呼吸，或"自体呼吸"，可以解释为在沒有外来基質时細胞的代謝作用。酵母在正常情况下，是沒有缺氧的內生二氧化碳释放作用[270]，但是 2,4-二硝基酚可以引起糖儲存物的发酵作用[251]。在另一方面亚麻萎蔫病鐮刀霉具有強而有力的內生发酵作用[98]。

眞菌的內生呼吸的基質尚是不明的；呼吸系数是与类脂的氧化作用相一致[186,230]，但这个和其他可能性的适当区别的分析性数据尚未发現。粗糙鏈孢霉的无細胞提取物在內生呼吸中可被三磷酸吡啶核甙酸所刺激[301]。

短箒霉(*Scopulariopsis brevicaulis*)細胞在沒有外源基質时，是不能够同化氮的，这就是說，內生的呼吸是不能够与氨基酸或蛋白質的合成相偶联的[186]。这些是与小球藻(*Chlorella vulgaris*)[284]和产朊圓酵母(*Torulopsis utilis*)[332]相反的。

許多的眞菌和放綫菌綱的高的內生速率的特征使实驗研究变得复杂化；很明显地，如果一些限制的末端系統是完全被內生的系統所飽和，則再加入更多的基質亦不会引起氧的吸取的增加。然而，并不能假定在这种情况下外源的基質是不具活性的（可以想象，其中有一些將在与內生物質的氧化作用的竞爭情况下被氧化）。部分的感应亦是可能的：例如，如果末端系統的50% 是为內生代謝所飽和，則加入基質后，至多可使氧的吸取的速率加倍。但是——这可能是一个眞的問題——人們可以想象，实际上基質在同等条件下是与內生代謝爭夺末端系統。如果是如此，总代謝的75% 而不是50% 將屬于基質的代謝；換一种說法，內生代謝的50% 將受到抑制*。

Barker 氏[11]提出一个方法来測定基質的利用是否的确可以抑制內生呼吸。这个方法主要是倚賴于这样的假說——被消耗基質每克分子的氧的吸取是不受基質浓度的影响。將这个方法应用于 *Penicillium chrysogenum* 中，証明葡萄糖并不抑制內生呼吸[272]。另一方面，在酵母中用乙酸盐对內生呼吸的抑制，可在生长于洋菜的細胞中发生，而不在生长于液体培养基的細胞中发生[322]。

这个問題的第二条途径是采用一种細胞，这种細胞的內生貯存物是用有标記的 $C^{14}$ 基質来培养的[37,244]。主要的是所有貯存物必須在同位素基質上生长的极早时期予以标記；短期曝露于有标記的乙酸盐(例子)則所有的貯存物不能全得到标記。这个方法截至目前只作了有限的試用[25,53,101,128,203]，当然，这是要受到批評的，因为关于許多代謝总汇所包括的成分及其动态，已經明了的还是不够。在实驗上，只需要决定有标記的細胞中的二氧化碳的总活性究

* 此句数字似有誤。——譯者注

竟如何，又这个活性是否可受基質的同时发生的氧化作用的影响。

文献中曾提到氨基酸可以正面地[17]或反面地[93]影响内生呼吸。这些发現目前尚不能解释，由于在系統中氨基氮的存在及氨基酸可能具有毒性使得此种現象更加复杂化。

在实驗上，常常希望或甚至必需減低内生呼吸的程度。在有一些眞菌和放綫菌綱中，当測定它們对外源基質的呼吸反应前，可使細胞飢餓一个时期，此法是获得成功的[34,70,316,320]。然而，在飢餓期間有一些种失去基質的呼吸能力[14,134,195]。还有一种危險是在飢餓时間可能引起生物中发育的改变[145]。由于内生呼吸可受生长培养基成分的影响[254]，最好是能找到这样一种培养基，使細胞在其中不能累积大量的貯存物質[102]。普通用于眞菌的培养基都是如此之浓而迫使生物累积許多貯存物。

## 四、氧化的同化作用

許多生物的碳化合物的氧化作用并不一定能够吸收理論上可使基質消失所需的氧。这是因为一部分的有效碳由同化作用变为細胞的貯存物（大概是天然的碳水化合物）的結果[59]。

氧化的同化作用在酵母[236,322]、放綫菌[254]和眞菌[70,80,253]中都能发生。它的范围可能很高，例如，在 *Penicillium chrysogenum*[272] 中其数据是与下述公式相适合：

$$C_6H_{12}O_6 + O_2 \longrightarrow 5(CH_2O) + CO_2 + H_2O \qquad (3)$$

因此，在这个生物中消失的葡萄糖約有 83% 被同化。

发酵的，即无氧的同化作用，发現于酵母和細菌中[297]。在推測为同样的过程中，黑麴霉在无氧的情况下可以形成細胞内的甘露醇和碳水化合物[255]。发酵的累积可作为下述发現的解释[154,247]：黑麴霉由葡萄糖形成的乙醇是較酵母类型的发酵作用所形成的理論数量为少。

## 五、Embden-Meyerhof 途径

酵母对葡萄糖的缺氧裂解在图 4 中部分列簡图說明，这一系

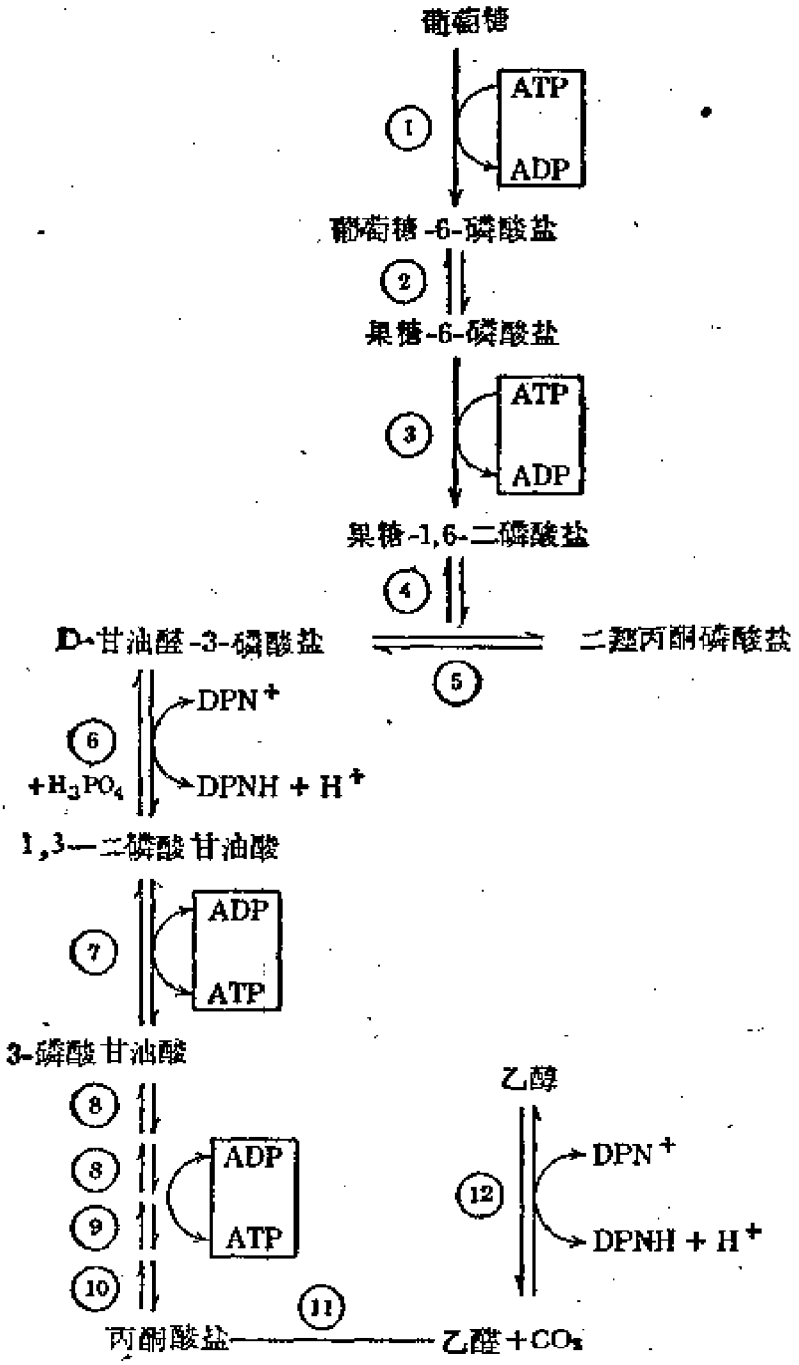



图 4　酵母的 Embden-Meyerhof 途径的示意图

缩写号：ATP＝三磷酸腺甙，ADP＝二磷酸腺甙，$DPN^+$＝二磷酸吡啶核甙酸，DPNH＝还原二磷酸吡啶核甙酸。酶类記号数如下：

1.己糖激酶 (hexokinase)；2.磷酸己糖异构化酶；3.磷酸果糖激酶；4.醛缩酶 (aldolase)；5.丙糖磷酸异构化酶；6.丙糖磷酸去氢酶；7.磷酸甘油激酶(phosphoglyceryl kinase)；8.磷酸甘油变位酶 (phosphoglyceryl mutase)；9.烯醇化酶 (enolase)；10.磷酸烯醇丙酮酸转磷酸酯化酶(phosphoenolpyruvic transphosphorylase)；11.丙酮酸脱酶；12.醇去氢酶

列的反应，在微生物中，虽不是全部存在，但是非常普通的[79,118]. 在肌肉中此反应又叫做糖的酶解作用。除了在最后阶段丙酮酸是还原成乳酸以及其开始物質是糖原外，其余是同样的.

由于絲状眞菌生长时需要氧气(第一章)，因此 Embden-Meyerhof 途径的重要性就有被忽視的趋势。首先，应該理解其他途径的葡萄糖代謝的产物可以在这个途径中作为养料，象磷酸葡萄糖酸氧化的途径——将在后面討論——可以形成磷酸丙糖。其次，Embden-Meyerhof 途径不仅只限于在缺氧条件，其中一部分在需氧过程中同时起作用，或偶联末端需氧反应亦是完全可能的。最后，有些眞菌虽然生长时需氧，但亦可以在无氧条件下使糖发酵.

虽然在細菌中除 Embden-Meyerhof 途径外，尚有其他的途径以形成乙醇，但是我們可以認为乙醇的形成至少是具有这个途径的含意。在眞菌中从葡萄糖形成乙醇是相当普遍的。早期的研究工作，主要是用麴霉属、鐮刀霉属、毛霉属和青霉属等菌种，都由 Wehmer 氏[317]、Czapek 氏[69]和 Foster 氏[84]总結。許多的木材腐朽担子菌在培养物中形成可檢出量的乙醇[178,221,232,233,319]，其他的乙醇生产者包括棉病囊霉(*Ashbya gossypii*)[194]、根霉属的种[121,310,314]、*Diplodia tubericola*[121]、芽丛霉 (*Dematium pullulans*)[278]、被孢霉属(*Mortierella*)的种[233]、粗糙鏈孢霉[232]、*Stemphylium radicinum*[178]和(或者)几种半知菌[20]。最为活泼的生产者是鐮刀霉属，又基本的 Embden-Meyerhof 途径是存在于亚麻萎蔫病鐮刀霉中，以后将再討論.

在平常的实驗条件下，乙醇的氧化与其形成是并发的；因此一个正确的化学計算法是不可能的[5,194,255]. 然而，在无氧条件下，不允許生长或不允許乙醇的氧化作用，可能显示出从葡萄糖生成乙醇和二氧化碳是定量地按照預料的 Embden-Meyerhof 途径[62,290,302]. 在生长条件下，既定的属的种的乙醇累积变化很大；这一点，特别在麴霉中曾經研究[21,292,333].

限制通气对由眞菌形成乙醇是有利的[168,285,290]，但是即在迅速通气的条件下，有些眞菌能形成大量的乙醇[176,314]。乙醇的累积，

象其他含碳代謝物的累积一样，在含比較高量碳水化合物[146]及低量氮和矿物質[243]的培养基中，累积量最大.

在亚麻萎蔫病鐮刀霉中的乙醇氧化作用是一个特殊情况，它对伯醇和仲醇的氧化是具有較普通的能力[111,112]；乙醇被氧化成乙醛，2-丁醇是被氧化成 2-丁酮，而 2,3-丁二醇氧化成乙偶姻[acetoin].

乙醛是在酵母发酵中乙醇的前体，它可由几种眞菌的正在生长中的培养物或正在靜止中的預先形成的菌膜而形成，有时数量較大[16,22,27,171,176,211,221,255,257,279,286]。这些形式中大多数是乙醇的生产者，又乙醛可作为乙醇的前体而形成，或在乙醇的氧化作用中形成[112]。

在酵母发酵中，形成少量的甘油；当亚硫酸盐存在时，或在碱性 pH 值时，甘油产量更多。在眞菌中[211,287]亦观察到同样的現象.

眞菌和放綫菌綱亦常产生可分出量的丙酮酸[60,131,237,238,257]；当亚硝酸盐存在时；鐮刀霉的种[220]能形成更多的丙酮酸盐。加入硫胺素后降低丙酮酸盐的累积[273,323]，这大概是由于它在二磷酸硫胺素（这是丙酮酸脱羧酶的輔酶）中的作用.

乙醇、乙醛和丙酮酸的形成是与酵母型的一种途径的机能相符合的，其他次要产物的出現亦是这样[53,109,237,255,281]，但在任何意义上并不証明这途径的存在.

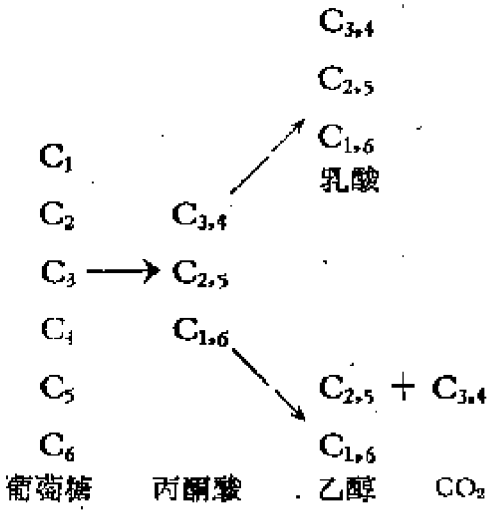
眞菌中乳酸的存在，在前章中曾总結过。在藻菌綱——唯一的眞的眞菌能从葡萄糖形成大量的乳酸盐——中，出現了两种不同类型的代謝形式。目前所研究的低等藻菌綱，实际上在无氧条件下可以轉变所有消耗的葡萄糖为乳酸[40,41,114,145]。这点可以立即提示对于肌肉的代謝及同質发酵的細菌的代謝的比較，在这两种代謝中通过 Embden-Meyerhof 途径，葡萄糖在缺氧时轉化为二个克分子的乳酸。当然，在沒有更多的数据时，这个比較仅能作为假定的；二磷酸吡啶連接的乳酸脫氫酶的演示是特别有意义的.

根霉属的成員組成另一組形成乳酸盐的眞菌。在缺氧条件下葡萄糖轉化成乳酸，其产量为 50%；Waksman 氏和 Foster 氏[310]

提出整个反应如下：

$$\text{葡萄糖} \longrightarrow \text{乳酸} + \text{乙醇} + CO_2 \qquad (4)$$

表1中的数据指出米根霉按照預見的 Embden-Meyerhof 的結果，使有标記的葡萄糖发酵，这就是說，葡萄糖碳的途径可以假定地概括如下：




这是暗示所有产物是从磷酸丙糖的一个公共总汇中发生，尚有未解决的一个問題，就是在第(4)方程式中乳酸对乙醇的 1:1 的比率究竟如何維持的。文献中曾指出丙酮酸盐轉化成乳酸盐[84]，又 $C^{14}$ 的数据指出一个直接的还原反应是存在着[48]。腸膜状明串珠菌(*Leuconostoc mesenteroides*)所生产的产品是和根霉屬一样，但这个异質乳糖发酵的机制是完全不同的[75]。

**表1 米根霉的發酵制品中葡萄糖碳的分布***

| 实验 | 基質 | $CO_2$ | 乙醇 | | 乳酸 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | $CH_3$ | $CH_2OH$ | COOH | CHOH | $CH_3$ |
| 1 | 葡萄糖-1-$C^{14}$ | — | — | — | 0.5 | 0.5 | 16.0 |
| 2 | 葡萄糖-1-$C^{14}$ | 0.5 | 14.1 | 0.9 | 0.2 | 0.2 | 3.8 |
| 3 | 葡萄糖-3,4-$C^{14}$ | 13.0 | 0 | 0 | 13.2 | 0.35 | 0.5 |
| 4 | 葡萄糖-3,4-$C^{14}$ | — | — | — | 14 | 0.2 | 0.2 |

* 数值代表在每一碳原子中的 $C^{14}$ 的毫微居里，录自 M. Gibbs and R. Gastel, Arch, Biochem. Biophys. 43: 33—38 (1953)

純酶催化的研究只能确立 Embden-Meyerhof 途径的可能性，

因为大多数的与这途径有关的酶类是用以处理在磷酸葡萄糖酸盐的氧化作用途径中所形成的磷酸丙糖，而且因为这些酶类即使是存在的話，亦不一定起作用。在几种眞菌中曾发现丙酮酸羧化酶[62,88,148,230,274]。黑麴霉提取物实际上含有从葡萄糖轉化至乙醇和二氧化碳所需要的全套的酶类[148]；这是与早先文献中所提出的麴霉属的一些种产生乙醇的数据是相符合的。几种同样的酶是在 *Penicillium chrysogenum*[264] 和点青霉[182]的提取物中出現。縮醛酶(aldolase)是一种因 Embden-Meyerhof 途径而产生的酶，它是在麴霉属的种[7,15a,149,150]、粗糙鏈孢霉[277]、亚麻萎蔫病鐮刀霉[62]、青霉属[182,264]、天蓝色鏈霉菌[61]和小麦网腥黑穗病菌 (*Tilletia caries*)[212]中发現。

前已述及在鐮刀霉属的种中的乙醇生产。在碳平衡研究、醛分析和同位素分配的实驗都一致同意缺氧的 Embden-Meyerhof 途径是起作用的，而不再需要假設其他的缺氧机制[62,125]。棉病囊霉的平衡和发酵的数据，亦与酵母的系統有关[194]。

天蓝色鏈霉菌在无氧条件下不能形成二氧化碳和酸类；然而，它含有按照 Embden-Meyerhof 途径使葡萄糖轉化为丙酮酸所需的酶类。它不能够发酵的原因，似乎可作这样解释：它在无氧条件下，不存在能够使丙酮酸盐代謝的酶类，也不存在能使二磷酸吡啶核甙酸由其还原型再生的酶类[61]。在某些細菌中亦有这种生化病态出現[132]。这些数据提示某些眞的眞菌如 *Myrothecium verrucaria* 不能使葡萄糖发酵，可能主要地是归因于同样的酶的缺乏。

总的說来，Embden-Meyerhof 的途径的复証，至少对一些絲状眞菌而言，可認为是深入的；但有几个不同的变化形式。鐮刀霉属的种，或者和麴霉属的种，似乎与酵母最为相似。在藻菌綱中乳酸形成的两个类型的酶的基础尚是不明确；又目前我們只是基于比較性生化基础，認为这些是 Embden-Meyerhof 途径的結果的一种亚类型。最后，很可能当不发酵型把这个途径和一个需氧过程相偶联时，能够利用这个途径；在此需氧过程中还原型輔酶可因一个氧化酶系統而再生，而丙酮酸盐是通过檸檬酸循环的途径而被

代謝.

## 六、磷酸葡萄糖酸盐的氧化途径

在1930至1940的十年中，Dickens 氏、Lipmann 氏和 Warburg 氏对这一方面的研究，和最近由 Horecker 氏、Racker 氏和許多其他的研究人員所进行的研究确定了呼吸反应的第二个結果的存在，其不同的名称为"己糖-磷酸盐分路"，"直接氧化途径"及"磷酸戊糖循环"。这个系統广布于自然界，而在动物、植物和微生物中发现[238]。

为了方便和为避免不必要的細节起見，我們可按 Racker 氏[236]的意見，将此途径分为两个时期。第一个是氧化时期，在其中葡萄糖-6-磷酸盐通过6-磷酸葡萄糖酸而轉变成磷酸戊糖；葡萄糖的碳原子1（即醛碳），是在以下程序中轉变成二氧化碳：

葡萄糖-6-磷酸盐 $+ TPN^+ \rightarrow$ 6-磷酸葡萄糖酸 $+ TPNH + H^+$ (6)

6-磷酸葡萄糖酸 $+ TPN^+ \rightarrow$ 磷酸戊糖 $+ TPNH + H^+ + CO_2$ (7)

在这个时期中主要的酶是葡萄糖-6-磷酸盐去氢酶［方程式(6)］，和6-磷酸葡萄糖酸去氢酶［方程式(7)］；二者都与三磷酸吡啶核甙酸(TPN)相联接。方程式(7)或者是二个反应的总和。可以假定还原型輔酶（TPNH）的需氧再氧化作用可以发生，又在这个过程中氧化作用的能量是被利用于三磷酸腺甙及其相关的化合物的合成。磷酸葡萄糖酸盐的途径是一种需氧系統；与其相类似的发酵途径的論据曾由 Gunsalus 等氏总結[118]。

首先形成的磷酸戊糖，即方程式(7)的产物，是核酮糖-5-磷酸盐；它很快的与其他二种磷酸戊糖（核糖-5-磷酸盐和木酮糖-5-磷酸盐），一起达到酶的平衡。

此結果的第二时期是从磷酸戊糖变成其他的磷酸化糖类的一系列复杂的非氧化型轉化。在这个时期中直接的中間体包括景天庚醛糖-7-磷酸盐(Sedoheptulose-7-phosphate)，甘油醛-3-磷酸盐，一种丁糖-4-磷酸盐（大概是赤藓糖-4-磷酸盐）和果糖-6-磷酸盐。因为葡萄糖-6-磷酸盐可被再生，第二个时期可总結如下：

6 磷酸戊糖 ⟶ 5 葡萄糖-6-磷酸盐 (8)

在这时期中主要的酶是酮糖移轉酶（transketolase）和醛糖移轉酶(transaldolase)。当 Embden-Meyerhof 的途径所含的酶类存在时，其他的糖磷酸盐(如果糖-1,6-二磷酸盐,和景天庚醛糖-1,7-二磷酸盐)亦出現；此外，所形成的磷酸丙糖，或多或少是轉化成丙酮酸,因此由方才所討論的系統排除而去。

研究这样一个需氧系統的类型的眞菌是很自然的，但是到目前为止，对于这个循环在眞菌氧化代謝中的作用的有組織的和有系統的了解,进展得比較緩慢。目前所获得的論据,包括三种类型的研究：特殊酶类的演示,一种或几种特殊糖磷酸盐的演示,和有特别标記的葡萄糖中同位素分布的研究。

在粗糙鏈孢霉[213]、小麦网腥黑穗病菌(*Tilletia caries*)[212]和天蓝色鏈霉菌[66]中，曾鑒定出这个途径的氧化时期的二种去氫酶。黑麴霉的提取物含有葡萄糖-6-磷酸盐去氫酶[147]。

磷酸戊糖轉化成磷酸己糖和磷酸天景庚醛糖的形成，以及其他的已发現的中間体，在眞菌和放綫菌綱的无細胞制剂中是很容易地得到証明的[64,212,263]。

曾按照碳[14]标記的葡萄糖所形成的代謝物而設計出各种的方法，以測定磷酸葡萄糖酸氧化途径的定量的重要性。有一組的方法是在这个事实的基础上进行的：由于施行磷酸葡萄糖酸氧化途径的結果,葡萄糖的醛碳作为二氧化碳而优先释放。在这个方法中所受到的限制是:当葡萄糖在释出二氧化碳之前,它通过的代謝总汇在 Embden-Meyerhof 途径中是較在氧化途径中更为稀释;其結果引起一种偏見，就是可能夸大了氧化途径的作用。关于此法的各种修正方法的应用指明，在 *Penicillium chrysogenum*[80,124]、米麴霉[6]、天蓝色鏈霉菌[66]和粗糙鏈孢菌[293]中,碳朝向优先释放的葡萄糖的碳—1，而成为二氧化碳的若干途径中，进行大量的流动。此法的一种修正方法，指明 *Penicillium chrysogenum* 的生长菌絲体中約有 60% 的葡萄糖碳通过氧化的途径[124]，而在亚麻萎蔫病鐮刀霉中，至少有 17% 的葡萄糖分解代謝的机制包含有碳—1 的优

先释放[125]。

一个更为合理的方法，是包含乙酸盐、乙醇、丙酮酸盐或有特别标記的葡萄糖在需气呼吸中衍生的化合物等的測定法[26,318]。将这个技术应用于 *Penicillium chrysogenum*，指出 Embden-Meyerhof 途径是葡萄糖裂解的主要途径[172]。还有一些另外的方法亦是可以应用的，但是尚未在眞菌中应用[18,19,23,24,105,139,156,236,268]。Wood 氏[327]对这些方法进行严格的討論，并且指出了它們的限制性。

在黑麴霉中，由檸檬酸中同位素的分布，指明 Embden-Meyerhof 途径占总的需氧葡萄糖分解作用的 80%[261]。同样地，在玉米黑粉菌中，玉米黑粉酸（葡萄糖拟脂）的碳水化合物部分的标記，是与由磷酸丙糖再合成为葡萄糖相符合的，因而是与 Embden-Meyerhof 途径的作用相一致[28]。在另一方面，黃麴霉从戊糖中形成的有标記的麴酸指出，戊糖是通过磷酸葡萄糖酸盐的非氧化时期而初步轉变为己糖[6]。

各种企图利用有标記的糖类的做法各有它們自己的困难和意义不明确之处，因此我們对这些所收集的数据只可視为初步的和假定的。在确定一个可靠的方法以前，必須試驗一下究竟对同一物質采用两种不同方法其結果是否一致。磷酸葡萄糖酸盐氧化作用的途径是为許多眞菌和放綫菌綱所利用，这是沒有什么疑問的。又預料这个途径，对某些种来說，是它們的呼吸或戊糖生源說的主要途径，亦不是不合理的。也很明显，在某些生物中存在着氧化和 Embden-Meyerhof 系統，而且可以假定这两种系統是足以完成葡萄糖代謝的[64]。可以預期，在不同生理状态下的細胞，在这两个系統之間，将有所差异的。

## 七、葡萄糖的非磷酸化的氧化作用

这个类型的单独反应已經知道的它是将游离葡萄糖变成葡萄糖酸的氧化作用（事实上第一个产物是葡萄糖酸-δ-內酯），而这个作用是靠一种叫做葡萄糖氧化酶或“标誌素”（notatin）完成的。究竟这个反应是否可列入呼吸中，是值得討論的，因为对于葡萄糖

酸以后的代謝經过，以及在氧化作用中得来的能量，被細胞所利用的方式，我們全不知道。但更进一步的研究，似乎可能发現一个眞实的呼吸途径。

在黑麴霉中游离葡萄糖的氧化作用所需要的酶是 D. Müller 氏发現的[205,206]，叫做葡萄糖氧化酶；Maximov 氏較早的研究中[193]，大概是牽涉到这种酶。后来的研究中发現 *Penicillium resticulosum* 和点青霉的抗菌效应是由于以下公式所生成的过氧化氫，这种发現重新引起人們的注意：

$$葡萄糖 + O_2 + H_2O \rightarrow 葡萄糖酸 + H_2O_2 \qquad (9)$$

它作为一个抗菌素，又当它与酶的相同点尚未弄清楚以前，是被称为青霉素 β，"标誌素"和青霉氧化酶(penatin)。

这个酶是一个黃素朊，每分子带有二个黃素腺嘌呤二核甙酸[158]。对 β-D-葡萄糖是极为专性的；提純的制剂实际上对其他普通的糖是不起作用的[160]，但是 2-脫氧葡萄糖是可被氧化的[267]。这种专性可利用在葡萄糖的测压检定法[159]中，并可利用以証明点青霉[161]的旋光改变酶。

应用同位素的氧的研究中，指出这个酶可将葡萄糖中的氫移轉給氧[15]。所以它是一个去氫酶而不是氧化酶，因此，称为葡萄糖需氧去氫酶較为合适。

这个酶与肝中[120]和螢光极毛杆菌[330]中的葡萄糖脫氫酶不同，后者不是黃素朊。关于眞菌含有其他葡萄糖脫氫酶[207,224,225]的主张，曾引起爭論[91]，似乎在过去已研究的生物中只有这样的一种酶是涉及的。

游离葡萄糖的氧化作用的重要性是难以評价的。相当大数量的眞菌可以形成葡萄糖酸(第六章)，而且我們可以合理地假定，所有眞菌都具有同样的反应。然而，已知的葡萄糖需氧脫氫酶仅在上述的眞菌中，和在灰綠青霉中发現，显然它是不存在于烟麴霉、总状毛霉、黑根霉或芽丛霉[92]中。如以前所述，这个反应的能量对細胞的可利用率是不肯定的；所生成的过氧化氫，在过氧化氫酶存在时，能够作为其他細胞代謝物的氧化剂[157,294]。葡萄糖酸的进一步

代謝作用是同样不明确的；最大的可能性是葡萄糖酸盐被磷酸化而进入己糖一磷酸盐的途径中，或是按照极毛杆菌属和醋酸杆菌属(*Acetobacter*)的型式，有一个連續的非磷酸化的新陈代謝[297,329]；在短密青霉(第六章)的培养液中发現少量的α-酮基葡萄糖酸，指出細菌的途径是值得研究的.

## 八、戊糖发酵和氧化作用

虽然其他的眞菌亦能引起很慢的戊糖发酵作用，但是对于由眞菌而生的戊糖发酵的研究最主要地是由于它在鐮刀霉属中发現[221]。关于这个反应的早期研究的結果及其理論曾由 Foster 氏总結[84]而仅具有历史上的价值.

亚麻萎蔫病鐮刀霉的靜止細胞是按以下的方程式发酵木糖的：

$$\underset{\text{木糖}}{C_5H_{10}O_5} \rightarrow \underset{\text{乙醇}}{C_2H_5OH} + \underset{\text{乙酸}}{CH_3COOH} + CO_2 \qquad (10)$$

用木糖-1-$C^{14}$ 作为基质，事实上所有标記是在乙酸盐的甲基碳中出現[98]。这个系統和乳杆菌属的种的系統很相象[169]。而不同的是，在細菌发酵中的乳酸是被乙醇和二氧化碳所代替而已。在戊糖乳杆菌 (*Lactobacillus pentosus*) 制剂中戊糖鍵是在 2 及 3-碳間分裂，而产生磷酸丙糖和乙酰磷酸盐[35,123]。大概在亚麻萎蔫病鐮刀霉中，磷酸丙糖以后更被代謝而成乙醇和二氧化碳——在这变化中所需要的酶都是存在的[62].

亚麻萎蔫鐮刀霉对戊糖的发酵在另一方面是很明显的：这里似乎沒有因磷酸葡萄糖酸盐氧化作用的途径的非氧化反应所引起的戊糖轉化至己糖的作用，这种作用在早先研究其他眞菌和放綫菌綱中曾經叙述，而且在酵母和細菌的戊糖代謝中是普遍的[4,99].

眞菌对戊糖的氧化的裂解尚未展开深入研究。在前章中曾提出一篇关于戊糖經氧化作用变成戊糖酸(pentonic acids)的报告；最近，具有更好証明的关于极毛杆菌属从戊糖中形成戊糖酸的报告[175]指出，对这問題在眞菌中再作研究是有意义的。天蓝色鏈霉

菌提取物只有将这些細胞生长在特殊的糖(指木糖及核糖)中才能氧化木糖和核糖；間接的論据提出，这些戊糖必須經磷酸化，而所需要的激酶是一种誘导酶，它是不存在于生长在葡萄糖上的細胞中[66]。

## 九、柠檬酸循环

在动物組織中呼吸循环——檸檬酸循环（又称为三羧酸循环或 Krebs 循环——的功用是肯定的。这个概念的历史发展曾由 Krebs 氏总結[165]；其他有价值的总結資料，曾由 Wood 氏[326] 和 Ochoa 氏[222]总結。

在图 5 中略述檸檬酸循环的主要反应。首先可以看到循环的一个回轉的淨效应是 2-碳部分，$CH_3CO—$ 的完全氧化成二氧化碳和水。乙酰部分是与輔酶 A 相連而形成乙酰輔酶 A。这个循环的第一个反应是乙酰部分移轉至草酰乙酸而形成檸檬酸。接着的反应是两个二氧化碳分子破开而使草酰乙酸再生。因此在原則上只需要一个草酰乙酸盐分子，以引起循环的发生以后，这个反应变成自給自足的。当然，事实上碳是排除了的，特别是供給氨基酸的合成，因此在正常的条件下，这个循环的稳定操作情况大概需要不断的重新形成 4-碳二羧酸。在細菌中，它們的机制是已知的，由于这种机制，丙酮酸、磷酸烯醇丙酮酸和丙酸能够因二氧化碳固定而被羧化[118]。此外，用細菌进行研究时发現了由乙酸盐合成苹果酸盐的可能性(231 页)。

严格的作为呼吸系統来說，图 5 所示的循环的淨效应是丙酮酸的氧化作用。

$$CH_3—CO—COOH + 2.5O_2 \rightarrow 3CO_2 + 2H_2O \qquad (11)$$

游离乙酸盐可能进入循环中而被二个克分子的氧所氧化。

循环的发生在动物細胞中已經很好地确定，而在酵母、細菌和高等植物中，至少是具有可能的功用，亦是有根据的。然而，有一个眞正問題是：究竟其主要的代謝的重要性是否在于供予氨基酸类的碳架[167,248]，或者它另有供予細胞以能量的任务[74,283]。大概除了

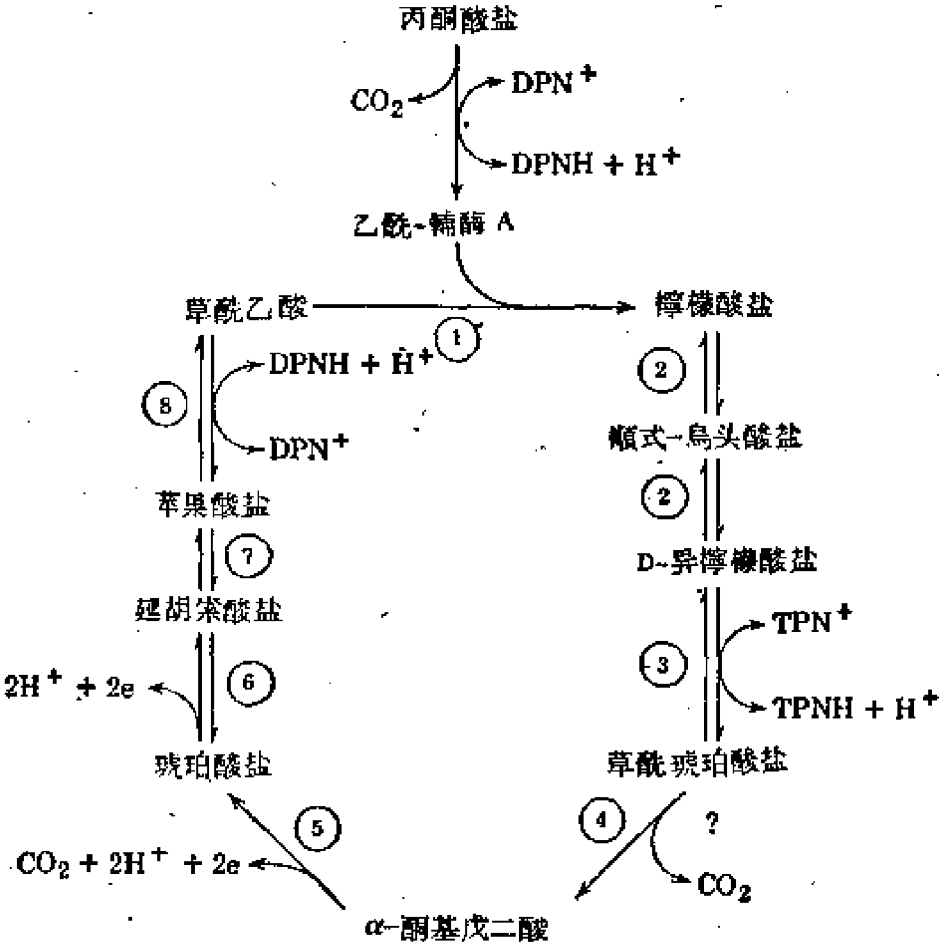



图 5　柠檬酸循环的简单示意图。缩写号：$DPN^+$ = 二磷酸吡啶核苷酸，DPNH = 还原二磷酸吡啶核苷酸，$TPN^+$ = 三磷酸吡啶核苷酸，TPNH = 还原三磷酸吡啶核苷酸。酶类记号数如下：
1.缩合酶；2.乌头酸酶；3.异柠檬去氢酶；4.草酰琥珀酸去羧酶(?)；5.复合体；6.琥珀酸去氧酶；7.延胡索酸酶；8.苹果酸去氢酶。

α-酮基戊二酸的氧化脱羧作用外，磷酸化作用在相当量辅因素下，是与柠檬酸循环相联的。

柠檬酸循环中的有机酸类可由眞菌大量生成，包括琥珀酸、柠檬酸、延胡索酸和乙酸；通常亦出現少量的苹果酸(第六章)。虽然它們的出現暗示着这个循环的存在，但絕不等于証实。亦不能用这仅有的事实——完整的細胞可以氧化这些有机酸类——来証明这个循环的存在。

可检量的 α-酮基戊二酸可由 *Penicillium chrysogenum* 从乳酸中形成[136]，由米麴霉从葡萄糖中[252]形成，或由黑麴霉从内生貯

存物中形成[311]。它在谷氨酸合成中的任务将在第八章中討論。

这个循环的个别反应在以下七种微生物中曾被特别研究过：*Blastocladiella emersonii*、棉病囊霉、粗糙鏈孢霉、黑麴霉、*Penicillium chrysogenum*、天蓝色鏈霉菌和莫氏接霉。关于上述微生物的一些种，曾由同位素分布的实驗中获得若干数据。

这个循环中大多数的酶曾在 *Blastocladiella emersonii* 中証明，檸檬酸的形成亦經証明[43,46,47]。然而，这个循环在这个生物中的作用似乎最多也不过是弱的，而在具有抵抗力的孢子囊的发育中这个循环的大多数酶的活性便消失了[43]。Cantino 氏和 Horenstein 氏[45]曾提出，在 *B. emersonii* 中是进行着还原的琥珀酸盐-酮基戊二酸盐-异檸檬酸盐(S. K. I.)的循环；这个意見的最为突出的特征是：促进生长的光綫是被視为是供予琥珀酸盐和α-酮基戊二酸盐的羧化作用以能量的。

在棉病囊霉中乙酸盐的氧化作用可被二羧酸所促进，檸檬酸盐可由乙酸盐和草酰乙酸合成，而檸檬酸盐的累积可为丙二酸盐所促进[195]。

这个循环的几种酶的特殊活性，曾在粗糙鏈孢霉的提取物中得到証明[82,213,258,275]。将几种培养基中的 $C^{14}$ 併入天門冬氨酸和谷氨酸中，指明在这个眞菌中檸檬酸循环在这些氨基酸合成中起了主要的作用[248]。

黑麴霉所以特别引人注意是在于这个种中有些菌系可以累积檸檬酸(第六章)，并且曾进行示踪研究。任何眞菌的酶的分析都是最为完全的，并且指出所有的檸檬酸循环中发現的酶都是存在于菌絲体的提取物中[190,239,240,241]。作用于三羧酸类的酶系統是比較复杂的：已經得到証明的有一种普通类型的烏头酸酶(aconitase)、一种烏头酸的水化酶(aconitic hydrase)(只能将烏头酸盐轉化成檸檬酸盐[73,210])和二种异檸檬酸去氢酶[241]。由于細胞中酶的含量和檸檬酸的累积之間的极为一致，因此可以更进一步地証明了在檸檬酸的生源說中被扰断的三羧酸循环所負的任务[242]。

关于同位素的碳併入檸檬酸分子中的广泛研究給予这个概

念——在黑麴霉中大量檸檬酸的合成是經过檸檬酸循环的途径——以进一步的和决定性的支持. 在 $C^{14}O_2$ 存在时所形成的檸檬酸是有标記的; 它和二氧化碳固定于草酰乙酸盐中以及草酰乙酸盐与一个乙酰基碎片的縮合是相一致的[191,192,196]. Lewis 氏和 Weinhouse 氏[174]在实驗中指出对称的檸檬酸分子是在不对称情况下合成的;这和 Ogston 氏首先提出的一样[223].

采用有标記的乙酸所作的代謝試驗[28,49,173], 同样地指出在黑麴霉合成檸檬酸盐中, 檸檬酸循环的已知的最初各种反应. 关于葡萄糖-3,4-$C^{14}$ 的併入檸檬酸中的研究,提供了这样一个証据:由葡萄糖所生的丙酮酸盐可轉化成草酰乙酸盐和乙酰基碎片, 又它們縮合后,可以产生檸檬酸盐,同时併入接近理論量的二氧化碳,又草酰乙酸盐的羧碳的"无定向現象" (randomization) 是很少或沒有[58]. 最后的观察指出,草酰乙酸盐不与对称的酸,如延胡索酸或琥珀酸相平衡,这是很关重要的.

虽然文献中曾指出[85] 2-碳碎片或可縮合以生 4-碳二羧酸架子,作为檸檬酸盐合成之用,但在同位素乙酸盐的研究工作中指出,这个途径最多也不过是次要的[28,173],而 Cleland 氏和 Johnson 氏的关于有标記的葡萄糖的研究中,对这个反应沒有找出任何証据.

关于 *Penicillium chrysogenum* 对从乙酰磷酸盐和草酰乙酸盐中形成柠檬酸盐, 以及对于檸檬酸盐、异檸檬酸盐、α-酮基戊二酸盐、琥珀酸盐和苹果酸盐有氧化作用的酶系統的存在[51,126,229],都有很好的論据. 部分提純的琥珀酸去氫酶,可被丙二酸盐所抑制[110], 又乙酸盐的氧化作用亦可被同一毒物所阻碍[13]. 如果檸檬酸循环是負乙酸盐的代謝任务, 則乙酸盐碳併入谷氨酸是与預見相符合的[113].

天蓝色鏈霉菌的提取物进行了这个循环的主要的反应, 包括檸檬酸盐的形成, α-酮基戊二酸盐和其他酸类的氧化作用以及草酰乙酸盐的脫羧作用[65]. 因灰色鏈霉菌使有标記的二氧化碳和乙酸盐併入氨基酸中,亦是和这个循环的作用相一致的[39,101].

这个循环中大多数的酶都曾在莫氏接霉的提取物中証明[201],

而同位素分配的实验中指出这个循环在能量代謝中有着重要的任务[202]。

除了曾經进行很深入研究的这些种外，在許多其他的眞菌和放綫菌中，曾测定了个别酶的活性。这些酶包括有草酰乙酸脫羧酶[87,306]、α-酮基戊二酸氧化酶[46]，"草酰琥珀酸脫羧酶"[183]、氧化琥珀酸的酶系統[46,89,137,182,216]和异檸檬酸去氢酶和縮合酶[12]。

总的来說，很明显，檸檬酸循环的酶类是十分普遍地存在于眞菌和放綫菌中，而实际上对酶进行更深入的探究，对我們知識的帮助是不多的。更重要的問題是檸檬酸循环的生理上的任务。其中二种任务是值得加以注意的：供予細胞以能量和在氨基酸合成中供予碳架。第二种在粗糙鏈孢霉、*Penicillium chrysogenum* 和灰色鏈霉菌中起着这循环的相当确定的眞正功用。在能量代謝中的任务是較难确定的，但确是非常引人注意的。檸檬酸的积累，似乎是在檸檬酸形成阶段，在特别的营养条件下，因这个循环受到一种干扰的直接結果。

我們应回忆到第六章中所提出的：异檸檬酸酶是在异檸檬酸轉化至琥珀酸和乙醛酸(glyoxylic acid)中起催化作用的酶，它是存在于眞菌中；它的活性对于代謝物的数据的某些复杂化是有关系的。

## 十、在呼吸中的二羧酸

除了它們在檸檬酸循环中負有任务外，早已推測 4-碳二羧酸(琥珀酸、延胡索酸、苹果酸和草酰乙酸)可能是另一个呼吸循环的組分，在这个呼吸循环中乙酸盐被氧化成二氧化碳。这个循环的最初的反应是乙酸盐的还原性縮合作用，这是由 Thunberg 氏首先提出的[298]：

$$2CH_3COOH \rightarrow HOOC{-}CH_2{-}CH_2{-}COOH + 2[H] \qquad (12)$$

进一步的反应可以想象是：所形成的琥珀酸盐轉化成 1 克分子的乙酸盐和 2 克分子的二氧化碳，而乙酸盐再进入此循环中。每一次循环的淨效应是 1 克分子的乙酸盐的氧化。可能的二羧酸循环

曾由 Ajl 氏[1]，Ochoa 氏[222]和 Umbreit 氏[307]叙述；而 Siegel氏[262]曾討論能量的关系.

4-碳二羧酸的形成常常是归因于 Thunberg 氏的縮合作用，这作用的主要根据是：靜止和生长的細胞供予乙酸盐后可以形成一个或更多的二羧酸. 由本身来說，这个观察是沒有意义的而且不能够作为 Thunberg 氏反应的論据.

在眞菌中 Thunberg 氏反应的最为有力的論証，是从黑根霉形成延胡索酸的研究中得来，又在这論証中发現微生物从乙醇中形成延胡索酸，其产生的量是如此之大，使人認为檸檬酸循环似乎不是其主要的途径[89]. 其反应可列于下：

$$2C^*H_3CH_2OH + O_2 \rightarrow 2C^*H_3COOH \rightarrow$$
$$\rightarrow HOOC—C^*H=C^*H—COOH \qquad (13)$$

如上方程式所示，乙醇的甲基碳是以延胡索酸盐的次甲碳形式出現. 然而，在这个例子中，同位素的分配是沒有决定性价值的. 这就是說，有标記的結果并不要求我們去假定 Thunberg 氏反应[2,233,309]；甲酸进入丙酮酸盐的甲基中，亦能使同位素数据的解释，变得复杂化[151,152].

文献中曾提出烟麴霉的"乙酸去氫酶"能够进行 Thunberg氏反应[12]，但这个反应的产物尚未分出.

細菌的研究对于黑根霉的結果可以提供一种可能的模范. 大腸杆菌的苹果酸盐合成酶(malate synthetase)可以进行以下反应[325]：

乙酰磷酸盐 + 乙醛酸盐 → 苹果酸盐 (14)

Kornberg 氏和 Madsen 氏[164] 在极毛杆菌属的种中发現同样的酶并提出以下的反应方程式：

乙酸盐 + 草酰乙酸盐 → 檸檬酸盐 (15a)
檸檬酸盐 → 异檸檬酸盐 (15b)
异檸檬酸盐 → 琥珀酸盐 + 乙醛酸盐 (15c)
乙酸盐 + 輔酶 A → 乙酰-輔酶 A (15d)
乙酰-輔酶 A + 乙醛酸盐 → 苹果酸盐 + 輔酶 A (15e)
苹果酸盐 → 草酰乙酸盐 + 2 [H] (15f)

2 乙酸盐 → 琥珀酸盐 + 2[H] (15)

这个复杂的系統需要縮合酶(15a)、烏头酸酶(15b)、异檸檬酸酶(15c)、一些机制生成的乙酰-輔酶A(15d)、苹果酸盐合成酶(15e)和苹果酸去氫酶(15f)。虽然这个系統可以使苹果酸盐和延胡索酸盐起累积作用是可以想象的，但如上所写的这个系統的循环特性是不能持續的。方程(15)所需要的大多数的酶都存在于眞菌中，探討这一系列的反应是否参与能量代謝中或是参与二羧酸的合成中，是相当引人注意的。在 *Tetrahymena pyriformis* 中有与之相比的反应系統，这个系統能可逆地将琥珀酸轉化为乙酰磷酸盐[256]。

## 十一、二氧化碳的固定

关于二氧化碳在眞菌生长的生理任务的論据，最初是从关于鐮刀霉属的种比較粗略的实驗中得来[180]；在許多其他眞菌中曾观察到当二氧化碳不存在时，早期生长受到阻碍[245,246,250]。二氧化碳的需要因矿物質的缺乏而加甚[269]。

二氧化碳对去氫作用[130]的明确效应，由于它事实上发生于內生亚甲蓝的还原中而得到証明[97]。

二氧化碳对生长的刺激，当然可以归因于其他的現象，而不仅仅是固定作用。然而，在 *Penicillium chrysogenum* 中曾很好地証明了固定是与二氧化碳的重要性有关[106]。在这个生物中，除非碳源和氮源都供給的話，固定是可忽視的；这个情况加上这样的事实：就是在复杂的培养基中二氧化碳是不重要的，又一事实，即天門冬氨酸及谷氨酸很早就被同位素的二氧化碳的 $C^{14}$ 所标記；这两个事实都強有力地指出二氧化碳所負的生理上的任务，是在必需的氨基酸的合成中，而这种合成是通过檸檬酸的循环的。在粗糙鏈孢霉中二氧化碳的固定，亦同样地因氮[275]和碳[128]的供給而被加強。

在本章中早曾提到，在适当条件下，二氧化碳是大量地併入檸檬酸中。有标記的二氧化碳亦由黑根霉被併入丙酮酸的羧基中[86]，由米根霉而併入乳酸的羧基中[100]，由黑麴霉而併入草酸中[174]，由天蓝色鏈霉属而併入琥珀酸中[50]，由灰色鏈霉菌而併入

鏈霉素中[144]和由几种真菌而併入未經鑒定的細胞組成中[181]。

在生物中，一般通过几个不同的途径可使二氧化碳被固定[10,118,309]。間接的和不完全总結性的論据指出，在黑根霉[86]中和粗糙鏈孢霉[276]中固定作用是在草酰乙酸盐中发生。我們曾經指出这样的建議：在 *Blastocladiella emersonii* 中光綫刺激的二氧化碳固定作用，反映了琥珀酸盐和α-酮基戊二酸盐的还原性羧化作用[45]。固定的途径大概只有在活性的无細胞制剂的实驗中，才能得到最終結論。

## 十二、末端呼吸

在需氧的生物中主要的氧化剂是分子氧；由于一个反应或許多反应的結果，使电子从培养基中移出，而移轉給氧，这就表示末端呼吸(terminal respiration)。按传統来說，这个过程是被視为将培养基中的氫移轉給氧。这个移轉作用是由一个系統介于其間的，在这个系統中具有逐漸增強的正氧化还原位的各种物質形成遞体的鏈。

最簡单的系統只涉及一个遞体，即一种酶的黃素朊的輔基；例子包括有氨基酸氧化酶和葡萄糖需氧去氫酶。更为經常的是吡啶核苷酸类——二磷酸吡啶核苷酸和三磷酸吡啶核苷酸——都是这反应的第一个氫的遞体。恐怕最为普通的末端途径接連地牽涉到一个吡啶核苷酸，一个黃素朊和細胞色素系統，这就是說，氫电子的流动是按以下途径进行的：

基質 → 吡啶核苷酸 → 黃素朊 → 細胞色素类 → 氧　　(16)

細胞色素系統是复杂的，在动物系統中所发現的情况究竟是否可以直接应用于微生物中，仍是一个疑問。黃素朊大概往往是一个金属酶[141]。

在一些条件下，例如在氧的高分压下，黃素朊可以直接地与氧起反应，而无需細胞色素系統的参与[295]。

在眞菌中細胞色素系統似乎是很普遍的，首先是通过分光鏡的观察而得到断定[32,33,56,117,122,197,227,291,300]。然而，必須注意，对細菌中

細胞色素的研究工作的經驗指出，单从分光鏡測定法精确地說明究竟一个新的系統的組分是否与較熟知的酵母和动物系統的組分相同是不可能的[200,321]。因此，关于究竟眞菌的細胞色素是否与酵母的細胞色素相同的判断，目前最好暫时保留一个时期，并且对于这个概念，即細胞色素一般是存在于眞菌中，应該認为是滿意的。例如：球黑粉菌(*Ustilago sphaerogena*)的細胞色素C的光譜与牛心細胞色素C的光譜是相同的，但具有較高的分子量和較低的等电点。在这个生物中，培养的条件，特别是鋅和硫胺素的供給，对細胞色素的浓度亦有显著的影响[117]。

外源供給的由动物得来的細胞色素，可作为 *Penicillium chrysogenum* 的需氧乳酸去氢酶的一个电子递体[50]，又可作为所試驗的各种形式的琥珀酸氧化酶系統的递体[13,190,258]。

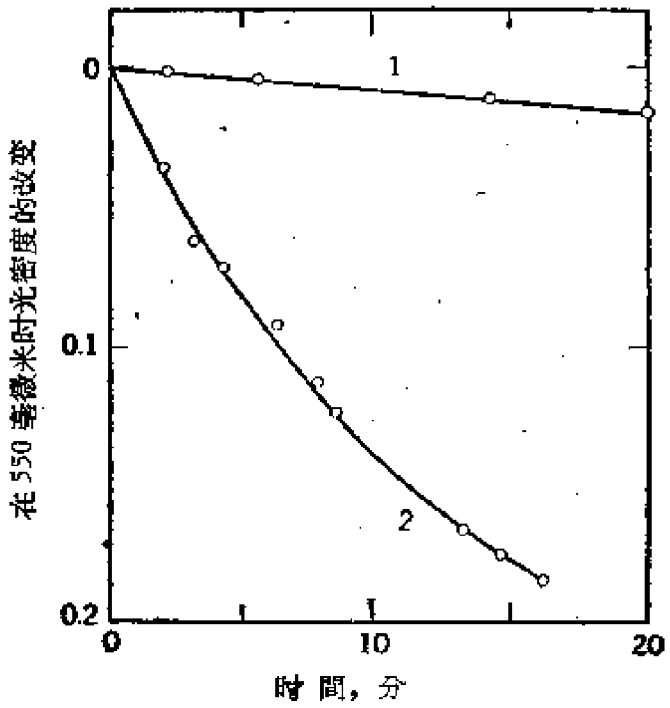



图6 *Blastocladiella* sp. 中細胞色素氧化酶；曲綫1，氰化物存在时；曲綫2，酶的作用。录自 E. C. Cantino, "The Role of Metabolism and alpha-Ketoglutarate Oxidase in the Growth and Differentiation of the Aquatic Phycomycete, *Blascladiella Emersonii*", 录自 The New York Academy of Sciences, Series II, Vol. 15, No. 5, P. 159—163 (1953)

細胞色素氧化酶可以用測压計方法或分光光度測定法測定之（图6），一般是用动物的細胞色素C作为基質。用这些測定方法測定的酶，在眞菌中是普遍存在的；各种实驗是包括所有主要的分类类型的代表性的种[31,32,33,46,47,57,71,117,213,230,300]。如在其他生物中一样，細胞色素氧化酶的活性是与均質体的不溶解部分及沉淀部分相联結的[57,71,122,258,299]。在細菌中，这个部分，显然是細胞质的膜或一种相似的結构[266]。

在細胞色素之前的末端系統的黃素成分［見方程式(16)］，尚未进行系統的研究。在 *Neurospora tetrasperma* 中发現可將細胞色素C与吡啶核苷酸輔酶、并与琥珀酸盐連結在一起的还原酶[57]。

究竟細胞色素系統是否是整个末端呼吸作用中唯一負責的或是其他的酶系統亦是重要的，是一个很有兴趣的問題。在第六章中曾指出关于多酚氧化酶或醌还原酶的任务尚未确立。另一个說法，主张黃素系統負此任务，而这个可能性是受到注意的。

細胞色素可因氰化物，疊氮化物和一氧化碳而中毒。一般說来眞菌的完整細胞的需氧呼吸作用，亦受这些毒物的抑制[31,108,189,194,324]。然而，在 *Myrothecium verrucaria*[71]和球黑粉菌[117]中細胞的呼吸不受一定浓度(这浓度可以抑制細胞色素氧化酶)的氰化物和一氧化碳的影响。这指出——虽然还有其他的可能性——在完整細胞中除了細胞色素系統外，还有一些系統是在动作着。另一方面 *Gelasinospora tetrasperma* 的細胞，对这些毒物的灵感性是象提取的氧化酶一样[31]；在这个种和其他的眞菌中[32,57]，細胞色素系統的活性是足以說明菌絲体的呼吸。

很可能粗糙鏈孢霉的緩慢生长的菌系，具有一个末端呼吸系統，而不只是細胞色素系統。"迟鈍"的菌系在細胞質上繼承了特殊的特征，它对細胞色素的抑制剂比較是不太敏感的，对氧压較正常菌系更易感应，而且含有高量的黃素腺嘌呤核苷酸[122,301]。一个相似的但已测基因的菌系，缺少細胞色素氧化酶活性，而且对迭氮化物和氰化物是不敏感的[300]。最后，虽然其"迟鈍"的特性是为核的基因所抑制，但当菌系恢复正常生长速率时，細胞色素系統并不随之而增加；这指出：基因的效应是开放了几条途径以代替末端呼吸的細胞色素的途径[196]。所有这些观察都有牵涉到黃素酶类的末端系統的傾向。

Tamiya 氏[291] 总結了日本的有关文献，主张在米麴霉的深层(通气或振蕩)培养物中菌絲体的呼吸是由細胞色素介于其間，在靜止培养中的菌絲体的呼吸是由其他的系統，可能是黃素系統介于其間。虽然是有一些矛盾，但这值得采用現有的改进方法重新

来检查[313]。

过氧化氢酶是氢过氧化物酶(hydroperoxidase)羣的一个含鉄的酶[296]，是存在于曾經試过此酶的所有的眞菌中。这酶当过氧化氢的裂解起催化作用时，它可能只能防止生物不受过氧化氢的侵犯，或在有机分子的氧化作用中，可能具有更广泛的功用[54,157]。米麴霉当自溶时过氧化氢酶在培养基中出現[67]，而这酶可能具有一个以上的組分[68,153]。过氧化物酶可利用过氧化氢以供其他化合物的氧化作用，在几种破坏木材的担子菌中是特别活泼的[184,185]。*Neurospora tetrasperma* 含有細胞色素C过氧化物酶[57]。

# 参 考 文 献


1. Ajl, S. J. 1951. *Bacteriol. Revs.* 15: 211–244.
2. Ajl, S. J. and D. T. O. Wong. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 54: 474–485.
3. Allen, P. J. and W. H. Price. 1950. *Am. J. Botany* 37: 393–402.
4. Altermatt, H. A., F. J. Simpson, and A. C. Neish. 1955. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 33: 615–621.
5. Anderson, A. K. 1924. *Stud. Biol. Sci. Univ. Minnesota* 5: 237–280.
6. Arnstein, H. R. V. and R. Bentley. 1953a. *Biochem. J.* (*London*) 54: 493–508.
7. Arnstein, H. R. V. and R. Bentley. 1953b. *Biochem. J.* (*London*) 54: 508–516.
8. Arnstein, H. R. V. and R. Bentley. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 62: 403–411.
9. Ballio, A., C. Casinori, and G. Serlupi-Crescenzi. 1956. *Biochim. et Biophys. Acta* 20: 414–415.
10. Bandurski, R. S. 1955. *J. Biol. Chem.* 217: 187–150.
11. Barker, H. A. 1936. *J. Cellular Comp. Physiol.* 8: 231–250.
12. Barron, E. S. G. and F. Ghiretti. 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 12: 239–249.
13. Beevers, H., E. P. Goldschmidt, and H. Koffler. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 39: 236–238.
14. Bentley, M. L. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 8: 365–377
15. Bentley, R. and A. Neuberger. 1949. *Biochem. J.* (*London*) 45: 584–590.
15a. Bentley, R. and C. P. Thiessen. 1957. *J. Biol. Chem.* 226: 689–702.
16. Bernhauer, K. and H. Thelen. 1932. *Biochem. Z.* 253: 30–36.
17. Bernheim, F. 1942. *J. Bacteriol.* 44: 533–539.
18. Bernstein, I. A. 1956. *J. Biol. Chem.* 221: 873–878.
19. Bernstein, I. A. et al. 1955. *J. Biol. Chem.* 215: 137–152.
20. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, A. C. Hetherington, and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc.* (*London*). *Ser. B* 220: 99–125.
21. Birkinshaw, J. H., J. H. V. Charles, H. Raistrick, and J. A. R. Stoyle. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc.* (*London*). *Ser. B* 220: 27–54.
22. Birkinshaw, J. H. and H. Raistrick. 1931. *Phil. Trans. Roy. Soc.* (*London*). *Ser. B* 220: 331–353.
23. Bloom, B. 1955. *J. Biol. Chem.* 215: 467–472.
24. Bloom, B., F. Eisenberg, Jr., and D. Stetten, Jr. 1955. *J. Biol. Chem.* 215: 461–466.
25. Blumenthal, H. J., H. Koffler, and E. P. Goldschmidt. 1952. *Science* 116: 475–477.
26. Blumenthal, H. J., K. F. Lewis, and S. Weinhouse. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 6093–6097.
27. Bolcato, V. and P. Tono. 1939. *Enzymologia* 7: 146–156.
28. Bomstein, R. A. and M. J. Johnson. 1952. *J. Biol. Chem.* 198: 143–153.
29. Boothroyd, B., J. A. Thorn, and R. H. Haskins. 1955. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 33: 289–296.
30. Bose, S. 1947. *J. Indian Chem. Soc.* 24: 327–337.
31. Boulter, D. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16: 305–316.
32. Boulter, D. and A. Burges. 1955. *Experientia* 11: 188–189.
33. Boulter, D. and E. Derbyshire. 1957. *J. Exp. Botany* 8: 313–318.
34. Brown, D. H. and E. C. Cantind. 1955. *Am. J. Botany* 42: 337–341.
35. Burma, D. P. and B. L. Horecker. 1957. *Biochim. et Biophys. Acta* 24: 660–661.
36. Burnet, J. H. 1953. *New Phytologist* 52: 58–64.
37. Burris, R. H. 1949. In W. W. Umbreit, R. H. Burris, and J. F. Stauffer (eds.), *Manometric Techniques and Tissue Metabolism*, 2nd ed., p. 96–97. Minneapolis: Burgess Publishing Co.

38. Buston, H. W. and A. H. Khan. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 655–660.
39. Butterworth, E. M., C. M. Gilmour, and C. H. Wang. 1955. *J Bacteriol.* 69: 725–727.
40. Cantino, E. C. 1949. *Am. J. Botany* 36: 95–112.
41. Cantino, E. C. 1951. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 17: 59–96.
42. Cantino, E. C. 1953. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 15: 159–163.
43. Cantino, E. C. 1956. *Mycologia* 48: 225–240.
44. Cantino, E. C. and E. A. Horenstein. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 189–221.
45. Cantino, E. C. and E. A. Horenstein. 1956. *Mycologia* 48: 777–799.
46. Cantino, E. C. and M. T. Hyatt. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 688–694.
47. Cantino, E. C. and M. T. Hyatt. 1953b. *J. Bacteriol.* 66: 712–720.
48. Carson, S. F., J. W. Foster, W. E. Jefferson, E. F. Phares, and D. S. Anthony. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 33: 448–458.
49. Carson, S. F., E. H. Mosbach, and E. F. Phares. 1951. *J. Bacteriol.* 62: 235–238.
50. Casida, L. E., Jr. and S. G. Knight. 1954a. *J. Bacteriol.* 67: 171–175.
51. Casida, L. E., Jr. and S. G. Knight. 1954b. *J. Bacteriol.* 67: 658–661.
52. Chain, E. B. and G. Gualandi. 1954. *Rend. ist. super. sanità* (English ed.) 17: 5–60.
53. Challenger, F., L. Klein, and T. K. Walker. 1931. *J. Chem. Soc. (London)* 1931: 16–25.
54. Chance, B. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 2 (1), p. 428–453. New York: Academic Press.
55. Chattaway, F. W., C. C. Thompson, and A. G. E. Barlow. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 14: 583–584.
56. Chauvet, J. 1949. *Enzymologia* 10: 57–69.
57. Cheng, S-C. 1954. *Plant Physiol.* 29: 458–467.
58. Cleland, W. W. and M. J. Johnson. 1954. *J. Biol. Chem.* 208: 679–689.
59. Clifton, C. E. 1952. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 2 (2), p. 912–928. New York: Academic Press.
60. Cochrane, V. W. 1952. *J. Bacteriol.* 63: 459–471.
61. Cochrane, V. W. 1955. *J. Bacteriol.* 69: 256–265.
62. Cochrane, V. W. 1956. *Mycologia* 48: 1–12.
63. Cochrane, V. W. and M. Gibbs. 1951. *J. Bacteriol.* 61: 305–307.
64. Cochrane, V. W. and P. L. Hawley. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 308–314.
65. Cochrane, V. W. and H. D. Peck, Jr. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 37–44.
66. Cochrane, V. W., H. D. Peck, Jr., and A. Harrison. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 17–23.
67. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953a. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 410–427.
68. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953b. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 428–446.
69. Czapek, F. 1922. *Biochemie der Pflanzen*, 3rd ed., Vol. 1, p. 316–338. Jena: Gustav Fischer.
70. Darby, R. T. and D. R. Goddard. 1950a. *Am. J. Botany* 37: 379–387.
71. Darby, R. T. and D. R. Goddard. 1950b. *Physiol. Plantarum* 3: 435–446.
72. DeBoer, S. R. 1928. *Rec. trav. Botan. Néerl.* 25: 117–240.
73. Deffner, M. 1942. *Ann. Chem. Liebigs.* 522: 191–202.
74. DeMoss, J. A., H. E. Swim, and L. O. Krampitz. 1955. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1955: 114.
75. DeMoss, R. D. 1953. *J. Cellular Comp. Physiol.* 41, Suppl. 1: 207–224.
76. Dickens, F. and H. McIlwain. 1938. *Biochem. J. (London)* 32: 1615–1625.
77. Dixon, M. 1951. *Manometric Methods*, 3rd ed. Cambridge: Cambridge University Press, pp 165
78. Edwards, G. A., C. B Buell, and W. H. Weston. 1947. *Am. J. Botany* 34: 551–555.

79. Elsden, S. R. 1952. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 2 (2), p. 791–843. New York: Academic Press.
80. deFiebre, C. W. and S. G. Knight. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 170–172.
81. Fincham, J. R. S. 1951. *J. Gen. Microbiol.* 5: 793–806.
82. Fincham, J. R. S. and J. B. Boylen. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16: 438–448.
83. Finn, R. K. 1954. *Bacteriol. Revs.* 18: 254–274.
84. Foster, J. W. 1949. *Chemical Activities of Fungi.* New York: Academic Press. pp. 648.
85. Foster, J. W. and S. F. Carson. 1950. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 36: 219–229.
86. Foster, J. W. and J. B. Davis. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 329–338.
87. Foster, J. W. and J. B. Davis. 1949. *Arch. Biochem.* 21: 135–142.
88. Foster, J. W. and F. W. Denison, Jr. 1950. *Nature* (*London*) 166: 833–834.
89. Foster, J. W. et al. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 663–672.
90. Foulkes, E. C 1954. *J. Bacteriol.* 68: 505.
91. Franke, W. 1944. *Ann. Chemie Liebigs.* 555: 111–132.
92. Franke, W. and M. Deffner. 1939. *Ann. Chem. Liebigs.* 541: 117–152.
93. Ganguly, S. and S. C. Roy. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 59: 45–51.
94. Ganguly, S. and S. C. Roy. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 63: 26–31.
95. Garner, H. H. et al. 1953. *Am. J. Botany* 40: 289–296.
96. Gentile, A. C. 1954. *Plant Physiol.* 29: 257–261.
97. Gest, H. and J. L. Stokes. 1952. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol* 18: 55–62.
98. Gibbs, M., V. W. Cochrane, L. M. Paege, and H. Wolin. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 237–242.
99. Gibbs, M., J. M. Earl, and J. L. Ritchie. 1955. *J. Biol. Chem.* 217: 161–168.
100. Gibbs, M. and R. Gastel. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 43: 33–38.
101. Gibbs, M. and W. A. Wood. 1952. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1952: 11.
102. Giese, A. C. and E. L. Tatum. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 1–13.
103. Gillespie, R. J., G. A. Maw, and C. A. Vernon. 1953. *Nature* (*London*) 171: 1147–1149.
104. Gilmour, C. M., E. M. Butterworth, E. P. Noble, and C. H. Wang. 1955. *J. Bacteriol.* 69: 719–724.
105. Gilvarg, C. 1952. *J. Biol. Chem.* 199: 57–64.
106. Gitterman, C. O. and S. G. Knight. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 223–231.
107. Goddard, D. R. 1945. *Science* 101: 352–353.
108. Goddard, D. R. and P. E. Smith. 1938. *Plant Physiol.* 13: 241–264.
109. Godin, P 1953. *Biochim. et Biophys. Acta* 11: 119–121
110. Godzeski, C. and R. W. Stone. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 59: 132–144.
111. Goepfert, G. J. 1941 *J. Biol. Chem.* 140: 525–534.
112. Goepfert, G. J. and F. F. Nord. 1942. *Arch. Biochem.* 1: 289–301
113. Goldschmidt, E. P., I. Yall, and H. Koffler. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 436–446.
114. Golueke, C. G. 1957. *J. Bacteriol.* 74: 337–344.
115. Gottlieb, D. 1953. *Intern. Congr. Microbiol., 6th Congr. Rome,* 5: 122–136.
116. Gregg, J. H. 1950. *J. Exp. Zool.* 114: 173–196.
117. Grimm, P. W. and P. J. Allen. 1954. *Plant Physiol.* 29: 369–377
118. Gunsalus, I. C., B. L. Horecker, and W. A. Wood. 1955. *Bacteriol. Revs.* 19: 79–128.
119. Harris, J. O. 1953. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1953: 90.
120. Harrison, D. C. 1931. *Biochem. J.* (*London*) 25: 1016–1027.
121. Harter, L. L. and J. L. Weimer. 1921. *J. Agr. Research* 21: 211–226.
122 Haskins, F. A., A. Tissieres, H. K. Mitchell, and M. B. Mitchell. 1953. *J. Biol. Chem.* 200: 819–826.
123. Heath, E. C., J. Hurwitz, and B. L. Horecker. 1956. *J. Am. Chem. Soc.* 78: 5449.
124. Heath, E. C. and H. Koffler. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 174–181.

125. Heath, E. C., D. Nasser, and H. Komer. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 64: 80–87.
126. Heberling, R. L. and R. W. Stone. 1957. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1957: 127.
127. Henderson, M. K. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 684–691.
128. Heplar, J. Q. and E. L. Tatum. 1954. *J. Biol. Chem.* 208: 489–494.
129. Herzog, R. O. and A. Meier. 1908. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 57: 35–42.
130. Hes, J. W. 1938. *Nature* (*London*) 141: 647.
131. Hida, T. 1935. *J. Shanghai Sci. Inst. Sect. IV,* 1: 201–214.
132. Hill, R. L. and R. C. Mills. 1954. *Arch. Biothem. Biophys.* 53: 174–183.
133. Hochster, R. M. and J. H. Quastel. 1952. *Arch Biochem. Biophys.* 36: 132–146.
134. Hockenhull, D. J. D., K. H. Fantes, M. Herbert, and B. Whitehead. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 10: 353–370.
135. Hockenhull, D. J. D., A. D. Walker, G. D. Wilkin, and F. G. Winder. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 50: 605–609.
136. Hockenhull, D. J. D., G. D. Wilkin, and F. G. Winder. 1951. *Nature* (*London*) 168: 1043.
137. Holter, H. and B. M. Pollock. 1952. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér. chim.* 28: 221–245.
138. Horecker, B. L. 1953. *Brewers Dig.* 28: 214–219.
139. Horecker, B. L. and A. H. Mehler. 1955. *Ann. Rev. Biochem.* 24: 207–274.
140. Horowitz, N. H. 1944. *J. Biol. Chem.* 154: 141–149.
141. Huennekens, F. M. 1956. *Experientia* 12: 1–6.
142. Hughes, D. E. 1951. *Brit. J. Exp. Pathol.* 32: 97–109.
143. Hugo, W. B. 1954. *Bacteriol. Revs.* 18: 87–105.
144. Hunter, G. D., M. Herbert, and D. J. D. Hockenhull. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 58: 249–254.
145. Ingraham, J. L. and R. Emerson. 1954. *Am. J. Botany* 41: 146–152.
146. Jacquot, R. and R. Raveux. 1943. *Compt. rend.* (*Paris*) 216: 318–319.
147. Jagannathan, V., P. N. Rangachari, and M. Damodaran. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 64: 477–481.
148. Jagannathan, V. and K. Singh. 1953. *Enzymologia* 16: 150–160.
149. Jagannathan, V. and K. Singh. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 15: 138.
150. Jagannathan, V., K. Singh, and M. Damodaran. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 63: 94–105.
151. Jefferson, W. E. and J. W. Foster. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 587–592.
152. Jefferson, W. E., J. W. Foster, E. F. Phares, and S. F. Carson. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 1477–1478.
153. Jermyn, M. A. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 77–97.
154. Johnson, E. M., E. C. Knight, and T. K. Walker. 1937. *Biochem. J.* (*London*) 31: 903–908.
155. Karrer, P. and F. Haab. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 795–798.
156. Katz, J., S. Abraham, R. Hill, and I. L. Chaikoff. 1955. *J. Biol. Chem.* 214: 853–868.
157. Keilin, D. and E. F. Hartree. 1945. *Biochem. J.* (*London*) 39: 293–301.
158. Keilin, D. and E. F. Hartree. 1948a. *Biochem. J.* (*London*) 42: 221–229.
159. Keilin, D. and E. F. Hartree. 1948b. *Biochem. J.* (*London*) 42: 230–238.
160. Keilin, D. and E. F. Hartree. 1952a. *Biochem. J.* (*London*) 50: 331–341.
161. Keilin, D. and E. F. Hartree. 1952b. *Biochem. J.* (*London*) 50: 341–348.
162. Kita, D. A. and W. H. Peterson. 1953. *J. Biol. Chem.* 203: 861–868.
163. Koffler, H., R. L. Emerson, D. Perlman, and R. H. Burris. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 517–548.
164. Kornberg, H. L. and N. B. Madsen. 1957. *Biochim. et Biophys. Acta* 24: 651–653.
165. Krebs, H. A. 1950. *The Harvey Lectures, 1948–49,* p. 165–199. Springfield, Ill.: C. C. Thomas.

166. Krebs, H. A. 1951. *Biochem. J. (London)* 48: 349–359.
167. Krebs, H. A., S. Gurin, and L. V. Eggleston. 1952. *Biochem. J. (London)* 51: 614–628.
168. Kusnetzow, S. J. 1932. *Microbiologiya* 1: 3–18, 83.
169. Lampen, J. O. 1953. *J. Cellular Comp. Physiol.* 41, Suppl. 1: 183–205.
170. Laties, G. G. 1949. *Arch. Biochem.* 22: 8–15.
171. Letcher, H. and J. J. Willaman. 1926. *Phytopathology* 16: 941–949.
172. Lewis, K., H. J. Blumenthal, C. E. Wenner, and S. Weinhouse. 1954. *Federation Proc.* 13: 252.
173. Lewis, K. F. and S. Weinhouse. 1951a. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 2500–2503.
174. Lewis, K. F. and S. Weinhouse. 1951b. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 2906–2909.
175. Lockwood, L. B. and G. E. N. Nelson. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 581–586.
176. Lockwood, L. B., J. J. Stubbs, and C. J. Senseman. 1938. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 98: 167–171.
177. Loewy, A. G. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 40: 127–156.
178. Lopez-Ramos, B. and W. J. Schubert. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 55: 566–577.
179. Lüers, H., R. Kühles, and H. Fink. 1930. *Biochem. Z.* 217: 253–278.
180. Lundegårdh, H. 1923. *Botan. Notiser* 1923: 25–52.
181. Lynch, V. H. and M. Calvin. 1952. *J. Bacteriol.* 63: 525–531.
182. Lynen, F. and H. P. Hoffmann-Walbeck. 1948. *Ann. Chem. Liebigs.* 559: 153–168.
183. Lynen, F. and H. Scherer. 1948. *Ann. Chem. Liebigs.* 560: 163–190.
184. Lyr, H. 1955. *Planta* 46: 408–418.
185. Lyr, H. 1956. *Planta* 48: 239–265.
186. MacMillan, A. 1956. *Physiol. Plantarum* 9: 533–545.
187. Mandels, G. R. and A. B. Norton. 1948. *Research Rept. Quartermaster Gen. Labs., Microbiol. Ser.* 11: 1–50 (mimeographed).
188. Mandels, G. R. and R. G. H. Siu. 1950. *J. Bacteriol.* 60: 249–262.
189. Mann, T. 1944. *Biochem. J. (London)* 38: 339–345.
190. Martin, S. M. 1954. *Can. J. Microbiol.* 1: 6–11.
191. Martin, S. M. and P. W. Wilson. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 32: 150–157.
192. Martin, S. M., P. W. Wilson, and R. H. Burris. 1950. *Arch. Biochem.* 26: 103–111.
193. Maximov, N. A. 1904. *Ber deût. botan. Ges.* 22: 225–235.
194. Mickelson, M. N. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 659–666.
195. Mickelson, M. N. and M. N. Schuler. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 297–304.
196. Mitchell, M. B. and H. K. Mitchell. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 84–89.
197. Mitchell, M. B., H. K. Mitchell, and A. Tissieres. 1953. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 39: 606–613.
198. Mosbach, E. H., E. F. Phares, and S. F. Carson. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 435–442.
199. Moses, V. 1954. *Biochem. J. (London)* 57: 547–556.
200. Moses, V. 1955a. *Ann. Botany* 19: 211–223.
201. Moses, V. 1955b. *J. Gen. Microbiol.* 13: 235–251.
202. Moses, V. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16: 534–549.
203. Moses, V. and P. J. Syrett. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 201–204.
204. Mukherjee, S. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 33: 364–376.
205. Müller, D. 1926. *Chem. Ztg.* 50: 101.
206. Müller, D. 1928. *Biochem. Z.* 199: 136–170.
207. Müller, D. 1941. *Enzymologia* 10: 40–47.
208. Neilands, J. B. 1952. *J. Biol. Chem.* 197: 701–708.
209. Neilson, N. E. 1955. *Biochim. et Biophys. Acta* 17: 139–140.
210. Neilson, N. E. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 356–361.

211. Neuberg, C. and C. Cohen. 1921. *Biochem. Z.* 122: 204–224.
212. Newburgh, R. W., C. A. Claridge, and V. H. Cheldelin. 1955. *J. Biol. Chem.* 214: 27–35.
213. Nicholas, D. J. D., A. Nason, and W. D. McElroy. 1954. *J. Biol. Chem.* 207: 341–351.
214. Nickerson, W. J. and J. B. Chadwick. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 81–100.
215. Nickerson, W. J. and G. A. Edwards. 1949. *J. Gen. Physiol.* 33: 41–55.
216. Nickerson, W. J. and R. R. Mohan. 1953. *Intern Congr. Microbiol., 6th Congr. Rome,* 5: 137–146.
217. Nielsen, N. and D. Dresden. 1959. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér. physiol.* 22: 287–300.
218. Nord, F. F., E. Dammann, and H. Hofstetter. 1936. *Biochem. Z.* 285: 241–269.
219. Nord, F. F., H. Hofstetter, and E. Dammann. 1937. *Biochem. Z.* 293: 231–255.
220. Nord, F. F. and R. P. Mull. 1945. *Advances in Enzymol.* 5: 165–205.
221. Nord, F. F. and L. J. Sciarini. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 419–437.
222. Ochoa, S. 1952. *The Harvey Lectures, 1950–51,* p. 155–180. Springfield, Ill.: C. C. Thomas.
223. Ogston, A. G. 1948. *Nature (London)* 162: 963.
224. Ogura, Y. 1939. *Acta Phytochim. (Japan)* 11: 127–143.
225. Ogura, Y. 1951. *J. Biochem. (Tokyo)* 38: 75–84.
226. Ogura, Y. and M. Nagahisa. 1937. *Botan. Mag. (Tokyo)* 54: 597–612.
227. Ohta, J. 1954. *J. Biochem. (Tokyo)* 41: 489–497.
228. Oliver, I. T. and J. L. Peel. 1956. *Biochim. et Biophys. Acta* 20: 390–392.
229. Olson, J. A. 1954. *Nature (London)* 174: 695–696.
230. Owens, R. G. 1955. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 125–144, 145–152.
231. Pardee, A. B. 1949. *J. Biol. Chem.* 179: 1085–1091.
232. Perlman, D. 1949. *Am. J. Botany* 36: 180–184.
233. Perlman, D. 1950. *Am. J. Botany* 37: 237–241.
234. Pickett, M. J. and C. E. Clifton. 1943. *J. Cellular Comp. Physiol.* 21: 77–94.
235. Quastel, J. H. and A. H. M. Wheatley. 1938. *Biochem. J. (London)* 32: 936–943.
236. Racker, E. 1957. *The Harvey Lectures, Series 51:* 143–174. New York: Academic Press.
237. Ramachandran, K. and T. K. Walker. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 31: 224–233.
238. Ramachandran, K. and T. K. Walker. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 195–203.
239. Ramakrishnan, C. V. 1954. *Enzymologia* 17: 169–174.
240. Ramakrishnan, C. V. and S. M. Martin. 1954. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 32: 434–439.
241. Ramakrishnan, C. V. and S. M. Martin. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 55: 403–407.
242. Ramakrishnan, C. V., R. Steel, and C. P. Lentz. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 55: 270–273.
243. Raveux, R. 1950. *Compt. rend. (Paris)* 238: 729–731, 1006–1008, 1107–1108.
244. Reiner, J. M., H. Gest, and M. D. Kamen. 1949. *Arch. Biochem.* 20: 175–177.
245. Rippel, A. and H. Bortels. 1927. *Biochem. Z.* 184: 237–244.
246. Rippel, A. and F. Heilmann. 1930. *Arch. Mikrobiol.* 1: 119–136.
247. Rippel, A. and H. Wiangke. 1941. *Arch. Mikrobiol.* 12: 124–127.
248. Roberts, R. B. et al. 1955. *Carnegie Inst. Wash. Publ.* 607: 1–521.
249. Robinson, R. 1926. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 10: 307–314.
250. Rockwell, G. E. and J. H. Highberger. 1927. *J. Infectious Diseases* 40: 438–446.

251. Rothstein, A. and H. Berke. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 36: 195–201.
252. Sakaguchi, K., H. Takahashi, and H. Morino. 1953. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 591–595.
253. Schade, A. L. and K. V. Thimann. 1940. *Am. J. Botany* 27: 659–670.
254. Schatz, A., G. S. Trelawney, V. Schatz, and R. R. Mohan. 1956. *Mycologia* 48: 883–885.
255. Schmidt-Lorenz, W. 1956. *Arch. Mikrobiol.* 25: 137–165.
256. Seaman, G. R. and M. D. Naschke. 1955. *J. Biol. Chem.* 217: 1–12.
257. Semeniuk, G. 1944. *Iowa State Coll. J. Sci.* 18: 325–358.
258. Shepherd, C. J. 1951. *Biochem. J. (London)* 48: 483–486.
259. Shibata, K. and H. Tamiya. 1930. *Acta Phytochim. (Japan)* 5: 23–97.
260. Shu, P. 1953. *J. Agr. Food Chem.* 1: 1119–1123.
261. Shu, P., A. Funk, and A. C. Neish. 1954. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 32: 68–80.
262. Siegel, B. V. 1950. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 36: 515–517.
263. Sih, C. J., P. B. Hamilton, and S. G. Knight. 1957. *J. Bacteriol.* 73: 447–451.
264. Sih, C. J. and S. G. Knight. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 694–699.
265. Sisler, H. D. and C. E. Cox. 1954. *Am. J. Botany* 41: 338–345.
266. Smith, L. 1954. *Bacteriol. Revs.* 18: 106–130.
267. Sols, A. and G. de la Fuente. 1957. *Biochim. et Biophys. Acta* 24: 206–207.
268. Sowden, J. C., S. Frankel, B. H. Moore, and J. E. McClary. 1954. *J. Biol. Chem.* 206: 547–552.
269. Steinberg, R. A. 1942. *Plant Physiol.* 17: 129–132.
270. Stickland, H. 1956. *Biochem. J. (London)* 64: 498–503.
271. Stokes, J. L. 1950. *Bacteriol. Proc. (Soc. Am. Bacteriologists)* 1950: 119.
272. Stout, H. A. and H. Koffler. 1951. *J. Bacteriol.* 62: 253–268.
273. Strauss, B. S. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 36: 33–47.
274. Strauss, B. S. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 200–210.
275. Strauss, B. S. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 494–511.
276. Strauss, B. S. 1957. *J. Biol. Chem.* 225: 535–544.
277. Strauss, B. S. and S. Pierog. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 10: 221–235.
278. Sumiki, Y. 1929. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 5: 14–16.
279. Sumiki, Y. 1931. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 7: 62–63.
280. Sussman, A. S. and C. L. Markert. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 45: 31–40.
281. Suthers, A. J. and T. K. Walker. 1932. *Biochem. J. (London)* 26: 317–322.
282. Swaby, R. J. and B. I. Passey. 1953. *Australian J. Agr. Research* 4: 334–339.
283. Swim, H. E. and L. O. Krampitz. 1954. *J. Bacteriol* 67: 419–425.
284. Syrett, P. J. 1953. *Ann. Botany* 17: 1–36.
285. Takahashi, T. and T. Asai. 1933a. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 88: 376–384.
286. Takahashi, T. and T. Asai. 1933b. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 89: 81–84.
287. Takahashi, T. and T. Asai. 1933c. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 9: 443–448. (*Chem. Abstr.* 27: 4273. 1933.)
288. Takahashi, T., K. Sakaguchi, and T. Asai. 1927. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 3: 87–92.
289. Tamiya, H. 1927. *Acta Phytochim. (Japan)* 3: 51–173.
290. Tamiya, H. 1928. *Acta Phytochim. (Japan)* 4: 77–213.
291. Tamiya, H. 1942. *Advances in Enzymol.* 2: 183–238.
292. Tamiya, H. and Y. Miwa. 1929. *Z. Botan.* 21: 417–432.
293. Tatum, E. L. and S. R. Gross. 1956. *J. Biol. Chem.* 219: 797–807.
294. Tauber, H. 1954. *Enzymologia* 16: 311–316.
295. Theorell, H. 1951a. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes,* Vol. 2 (1), p. 335–356. New York: Academic Press.
296. Theorell, H. 1951b. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes,* Vol. 2 (1), p. 397–427. New York: Academic Press.

297. Thimann, K. V. 1955. *The Life of Bacteria.* New York: The Macmillan Co. pp. 775.
298. Thunberg, T. 1920. *Skand. Arch. Physiol.* 40: 1–91.
299. Tissieres, A. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 58: 142–146.
300. Tissieres, A. and H. K. Mitchell. 1954. *J. Biol. Chem* 208: 241–249.
301. Tissieres, A., H. K. Mitchell, and F. A. Haskins. 1953. *J. Biol. Chem.* 205: 423–433.
302. Tomlinson, T. G. 1937. *New Phytologist* 36: 418–434.
303. Ts'o, P. O. P., J. Bonner, L. Eggman, and J. Vinograd. 1956. *J. Gen. Physiol.* 39: 325–347.
304. Ts'o, P. O. P., L. Eggman, and J. Vinograd. 1956a. *J. Gen. Physiol.* 39: 801–812.
305. Ts'o, P. O. P., L. Eggman, and J. Vinograd. 1956b. *Arch. Biochem. Biophys.* 66: 64–70.
306. Tytell, A. A. and B. S. Gould. 1941. *J. Bacteriol.* 42: 513–526.
307. Umbreit, W. W. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 41, Suppl. 1: 39–66.
308. Umbreit, W. W., R. H. Burris, and J. F. Stauffer. 1949. *Manometric Techniques and Tissue Metabolism,* 2nd ed. Minneapolis: Burgess Publishing Co., pp. 227.
309. Utter, M. F. and H. G. Wood. 1951. *Advances in Enzymol.* 12: 41–151.
310. Waksman, S. A. and J. W. Foster. 1938. *J. Agr. Research* 57: 873–899.
311. Walker, T. K., A. N. Hall, and J. W. Hopton. 1951. *Nature* (*London*) 168: 1042–1043.
312. Warburg, O. 1938. *Ergeb. Enzymforsch.* 7: 210–245.
313. Warburg, O. and F. Kubowitz. 1929. *Biochem. Z.* 214: 24–25.
314. Ward, G. E., L. B. Lockwood, B. Tabenkin, and P. A. Wells. 1938. *Ind. Eng. Chem.* 30: 1233–1235.
315. Webley, D. M. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 114–121.
316. Webley, D. M. and P. C. DeKock. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 51: 371–375.
317. Wehmer, C. 1907. In *Lafar's Handbuch der technischen Mykologie,* Vol. 4, p. 506–528.
318. Wenner, C. E. and S. Weinhouse. 1956. *J. Biol. Chem.* 219: 691–704.
319. Whitaker, D. R. and P. E. George. 1951. *Can. J. Botany* 29: 176–181.
320. Wikén, T. and H. Somm. 1952. *Experientia* 8: 140–142.
321. Wilson, T. G. G. and P. W. Wilson. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 30–34.
322. Winzler, R. J. 1940. *J. Cellular Comp. Physiol.* 15: 343–354.
323. Wirth, J. C. and F. F. Nord. 1942. *Arch. Biochem.* 1: 143–163.
324. Wolf, F. T. 1947. *Arch. Biochem.* 13: 83–92.
325. Wong, D. T. O. and S. J. Ajl. 1956. *J. Am. Chem. Soc* 78: 3230–3231.
326. Wood, H. G. 1946. *Physiol. Revs.* 26: 198–246.
327. Wood, H. G. 1955. *Physiol. Revs.* 35: 841–859.
328. Wood, H. G., C. R. Brewer, M. N. Mickelson, and C. H. Werkman. 1940. *Enzymologia* 8: 314–317.
329. Wood, W. A. 1955. *Bacteriol. Revs.* 19: 228–233.
330. Wood, W. A. and R. F. Schwerdt. 1953. *J. Biol. Chem.* 201: 501–511.
331. Yanofsky, C. and J. L. Reissig. 1953. *J. Biol. Chem.* 202: 567–577.
332. Yemm, E. W. and B. F. Folkes. 1954. *Biochem J.* (*London*) 57: 495–508.
333. Yuill, J. L. 1928. *Biochem. J.* (*London*) 22: 1504–1507.

# 第八章　氮的营养和代謝

除了在氨基酸的生物合成中某些問題外，眞菌的氮代謝是比較地被忽視的。过去对于氮营养虽然进行了許多的观察，可惜对于所牵涉的生理学上的問題常得不到一个清楚的概念。我們可看到，关于氮同化为氨基酸和蛋白質的机制，特殊的肽类的合成和嘌呤类和吡啶类的代謝等所知道的都很少。

对一个培养物而言，并沒有一个最适的氮量；其需要量首先是按碳的供給量而定，但在原則上，任何因素都可改变氮源的表观最适浓度。它与碳的关系已在图 1 中說明；在黑麴霉中，因为其他的培养因素已很清楚，因此碳的供給量和氮的需要量之間精确的比例是可以表示出来的[196]。

沒有一个单一的氮同化作用的型式可以应用于所有的眞菌。

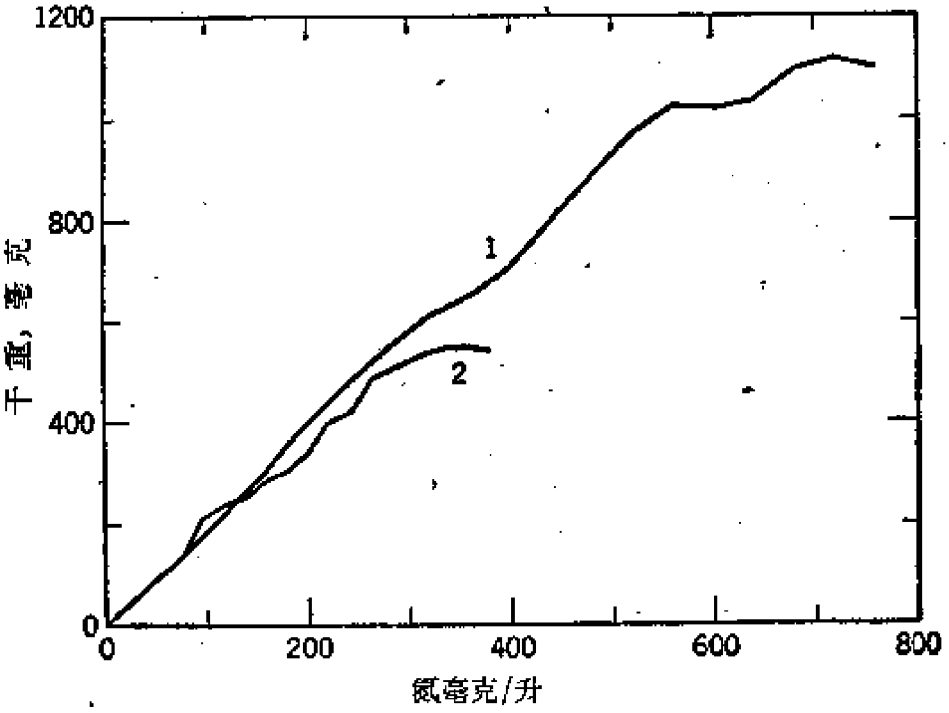



图 1　在含有 50 克/升蔗糖(曲綫 1)和 25 克/升蔗糖(曲綫 2)的培养基中，黑麴霉生长和氮供給之間(硝酸銨)的关系。录自 Steinberg 氏和 Bowling 氏的数据[196]

但，一般說来，在生长相中无机或有机氮都被吸取得很快，然而，甚至在这个相中，氨氮可能从細胞回至培养基中[211]，这反映了細胞对氨的可滲性。在这个时期某些酶亦开始在培养基中出现[115,278]，而且至少在某些生物中，氨基酸和其他可溶性氮化合物是被释放出来[139,181,374,413]。蛋白質和其他含氮化合物的主要释放作用当然是发生在自溶相中(第一章)。

在短蒂霉(*Scopulariopsis brevicaulis*)的研究中指出，当培养基中可利用的氮用竭时，老的菌絲中至少一部分的氮产生流动作用和重新利用作用以支持新菌絲体的发育[374]。

## 一、氮的无机来源

在这里，首先应注意到氮的三个无机形式：銨盐、亚硝酸盐和硝酸盐。其他的无机氮化合物很少研究，但似乎只在它們很容易地或自然地轉化成上述任一种形式时才能被利用[278,494]。氰化物作为一个营养物和代謝物将单独討論之。

**硝酸盐氮的利用** 硝酸盐是許多眞菌的最好氮源[30,221,326,459]。在一些菌种中，目前已知者如高等担子菌綱[221,234,275,327,397,546]，水霉科[55,434,562]和芽枝卵菌目 (Blastocladiales)[90] 等不能利用硝酸盐都是非常普通的。硝酸盐的利用，或至少硝酸盐的还原作用，在放綫菌綱中是普遍的，可是人們或許还要求更多的定量的数据[15,306,419,534,569,570]，但当以硝酸盐作为唯一的氮源时，有些菌系肯定是不能生长的[138,144,393,541]。

就极端言，无能力利用硝酸盐未必可作为系統发育学上的判据。在一个菌属中，个别的菌种在硝酸盐利用上是不相同的[150,327,397,610]。利用硝酸盐的能力可因突变而消失[250,255,420,428,455]，而获得这种突变的菌系能在自然界中生存，大概是为它們生态情况所支配，而不是为它們分类位置所支配。

不能利用硝酸盐常常被假定为絕对的，但是如果将它們先在另一个更容易利用的氮源上开始生长后，則硝酸盐是否有被代謝的可能，还沒有做过很多的探究。当灰色鏈霉菌的孢子接种于合

成的硝酸盐培养基中，沒有发现生长，但一种預先生长的菌絲体，則可以迅速利用硝酸盐[105]。

如下面所述，亚硝酸盐在酸性培养基中可能是有毒的。因而碳源的种类和浓度在可以影响 pH 值的情况下，都是肯定地可以影响一些生物，如天蓝色鏈霉菌，对硝酸盐的感应[107]。

硝酸銨常用于培养基中，究竟这二个离子中，那一个优先被利用是一个有兴趣的問題。按照一般的經驗，硝酸銨被利用时，pH 值跟着就下降[227,256,409,415,529]，这可为銨离子是优先被利用的假定的証明。然而，分析的研究提出更直接的論据。在短絛霉和其他眞菌中，除非所有的銨，事实上完全从培养基中消失（图 2）后，硝酸盐是不能开始被利用的；在粗糙鏈孢霉中亦有同样的情况发生[511]。关于这个現象的詳細研究中指出[345,373,375]，倘若氨是可被同化，也就是說有碳源时，硝酸盐的利用可因銨盐的添加而被完全停止。因为亚硝酸盐的利用是不受銨的阻碍，因此，必須这样假定：在这些眞菌中銨可防止硝酸盐还原成亚硝酸盐，这个假定是通过酶催化的研究而得到支持，就是証明：当氨同化作用开始后，硝酸盐酶(nitratase)系統在数量上立即下降。

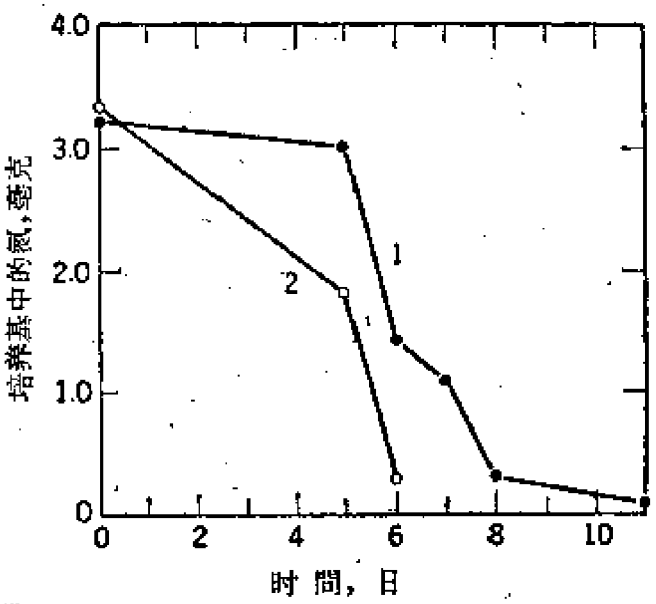


图 2 在含有葡萄糖，琥珀酸盐和硝酸銨的培养基中，短絛霉对銨和硝酸盐的利用。曲綫 1，培养基中硝酸盐浓度；曲綫 2，培养基中銨浓度。录自 Morton 氏和 MacMillan 氏的計算数据[376]

关于 *Helminthosporium gramineum* 对硝酸銨利用的分析数据指出一个不同的关系：銨离子的利用較硝酸盐迅速得多，但是即使在生长初期，仍有微小的硝酸盐同化作用[110]。这个关系在其他几种眞菌亦曾发现[375]。

硝酸銨中氨的优先被利用，可受 pH 值的影响. Foster 氏[163]总結了关于黑麴霉的一些研究，这些研究都一致認为在低 pH 值时銨的被利用是減低的，又至少有些硝酸盐是被同化的. 这个現象曾經設法說明，認为这是可滲性的一种，或是基于細胞胶体的吸附能力[86,264]；然而这两个解释都不是具有說服力的，所以在推究它的理論意义以前，似乎应該先对这个現象本身重行研究. 以后将指出(图 3)在短帚霉中硝酸盐吸取的最适当的 pH 值約为 6.0，此值远超过黑麴霉可以同化硝酸盐的"临界" pH 值之上[439].

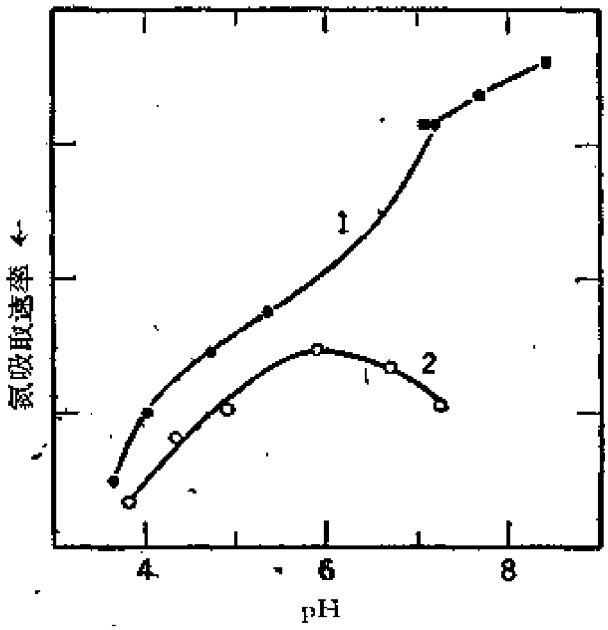



图 3　短帚霉对銨和硝酸盐的吸取的速率作为 pH 值的函数. 曲綫 1，銨(二种緩冲剂)；曲綫 2，硝酸盐. 录自 Mortons 氏和 MacMillan 氏[876]

眞菌对硝酸盐的还原作用在性質上認为是絕对属于同化的，这就是說，这作用只有当硝酸盐的氮引入細胞中时才发生的. 这个过程与在細菌中的过程是相反的，許多細菌可以还原硝酸盐而无氮的同化作用；如果硝酸盐具有一个主要功用的話，則当基質氧化时它可作为受氢体[556]. 在脫氮小球菌(*Micrococcus denitrificans*)和其他細菌中，这个"硝酸盐的呼吸"似乎是由細胞色素系統所媒介的[460,557]；在后面将討論到，据我們目前所了解的，在眞菌中硝酸盐还原作用是由黃素酶类所媒介. 当然，很明显地，在眞菌中硝酸盐的利用是与基質氧化作用有关，因而对其呼吸商有影响[521].

对粗糙鏈孢霉的硝酸盐还原酶曾經深入地研究，并由 Nason 氏总結[384]. 这酶只有在硝酸盐或亚硝酸盐的培养基中才能形成，也就是說，它們是誘导性的. 黃素腺嘌呤二核苷酸是它的輔基；鉬

基对活动力是必需的，鉬是电子传递的主要因素。

电子的途径如下：

还原的三磷酸吡啶核甙酸 → 黄素

腺嘌呤二核甙酸 → 鉬 → 硝酸盐 (1)

即硝酸盐被三磷酸吡啶联結的脱氢酶所还原，而其他化合物(大概是碳化合物)則同时发生氧化作用。在异常汉逊氏酵母(*Hansenula anomala*)的酶中，所不同的是，二或三磷酸吡啶核甙酸是起作用的[483]。

粗糙鏈孢霉的其他两个黄素酶，即亚硝酸还原酶和羟胺(豚)还原酶，亦是可誘导的金屬依賴性的酶类，它們尚未被分离出来。这两种酶一起，又可能在第三个酶的帮助下，对亚硝酸盐还原成氨起催化作用[384,395,451]。

根据这些酶的研究和根据在硝酸盐培养物中不一定存在羟胺的現象[322,396,494]，提出了氮的还原作用的无机的途径[384]：

$$NO_3^- \rightarrow NO_2^- \rightarrow ? \rightarrow NH_2OH \rightarrow NH_3 \qquad (2)$$

其中未知的中間体，大約是次亚硝酸盐 (hyponitrite) 包括在內，这是根据一种假設：从亚硝酸盐变成羟胺的四个电子的改变似乎不是一个单一的反应。

究竟这个无机途径是不是眞菌中亚硝酸盐还原作用的唯一的和专性的結果，尚不能肯定。因为鉬的缺乏使粗糙鏈孢霉和黑麴霉的硝酸盐还原酶含量和在硝酸盐內生长的能力降低，因此，很可能所提出的第一个步驟是主要的。遺传的研究証实了这个結論[484]。然而，我們不能肯定以后的步驟在性質上一定是无机的，如方程式(2)所示；当一种氧化水平高于氨的氧化水平时可能发生併入有机結合的現象[220,338,484]。

在粗糙鏈孢霉中的硝芳基还原酶 (nitroaryl reductase)系統对于間二硝基苯被还原型吡啶核甙酸还原成間二硝基苯胺起催化作用[384]。这个系統虽然可能不是专性的，但是作为有机硝基化合物的还原作用以代替公式(2)的无机途径的一种模型，是受人注意的。

硫脲在硝酸盐培养基中对黑麴霉毒性的增加，指出这个毒物

可以干扰同化作用[158]；氯酸盐的毒性在硝酸盐培养基中亦是較明显的[203]。氟化物在眞菌中引起亚硝酸盐的累积，大約特别是对亚硝酸还原酶系統有作用[373]。

**亚硝酸盐氮的利用** 对許多眞菌，如雪腐病鐮刀霉（*Fusarium niveum*）[622]、鬼伞属（*Coprinus*）的种[165]、*Phymatotrichum omnivorum*[520]、短篩霉[375]和 *Phizophlyctis rosea*[421]来說，亚硝酸盐多少可作为很好的唯一氮源。麴霉屬不同的菌种对于亚硝酸盐或能很好地利用，或为較差地利用，或完全不能利用[305,457,494]。不能利用亚硝酸盐的現象，在眞菌中是較为普遍；这是由于它的已知的毒性[233,402,623]。关于当亚硝酸盐存在时，在碿性培养基中[107,402,454]可以生长得最好的事实指出，使菌种中毒的是游离而未电离的酸，而不是亚硝酸盐离子。亚硝酸盐对亚麻萎蔫病鐮刀霉的毒性，可由于丙酮酸的累积而証明[396]；在麴霉属的菌种中用亚硝酸盐誘导而得的形态上的变种，亦是由于毒性之故[495,497,498]。

**銨态氮的利用** 在短篩霉的研究中[336,338,375]，对銨利用的生理学提供了最好的大体观察。氧气和外来碳源二者都是需要的，这就是說，同化作用是依呼吸能量或葡萄糖裂解物或二者而定。銨的利用是随 pH 值而增加；又和硝酸盐的吸收不同，它不具有一定的最适 pH（图 3）。由于不离解的 $NH_3$ 分子的鈍态扩散，氨可以进入或离开細胞，因此，$NH_3$ 累积对呼吸需要并不表現梯度的关系。

在一般生物中[123,558]，特别是在产朊圓酵母[620]中，人們認为銨同化作用的主要的和初步反应，是谷氨酸的形成。其他的氨基酸可因氨基移轉作用由谷氨酸而形成（274 頁）。銨同化作用的第二个任务，是由于一些反应来完成，这些反应是将游离氨并入丙氨酸，天門冬氨酸或谷氨酰胺中。葡萄糖的呼吸裂解，很明显，是供給碳架所必需的。

由一些盐类如硫酸盐、硝酸盐或氯化物发生的銨的同化作用，在生理上的最为明确的相互关系之一，是由于阳离子优先利用后，而引起 pH 的迅速下降，而且常常下降很大，典型的数据在图 4 中示出。这个反应的概念可以着重地指出，只要举出下列几个眞菌，

并且对这些眞菌进行仔細的观察，就可毫无疑問地說明其現象：馬鈴薯早疫病交鏈孢（*Alternaria solani*）[391]、黑麴霉[496]、*Chaetomium funicola*[477]、*Choanephora cucurbitarum*[43]、壺菌属的种[113]、蔷薇黑斑病霉（*Diplocarpon rosae*）[482]、虫霉属（*Entomophthora*）的种[604]、*Myrothecium uerrucaria*[122]、豌豆深褐斑病菌（*Mycosphaerella pinodes*）[45]、青霉属的种[119,251]、*Phymatotrichum omnivorum*[520]、稻瘟病梨形孢（*Piricularia oryzae*）[406]、*Psalliota bispora*[546]、腐霉属（*Pythium*）的种[459]、多孔菌属（*Polyporus*）的种[221]、輪枝孢属（*Verticillium*）的种[221,256]，*Xylaria mali*[221]。

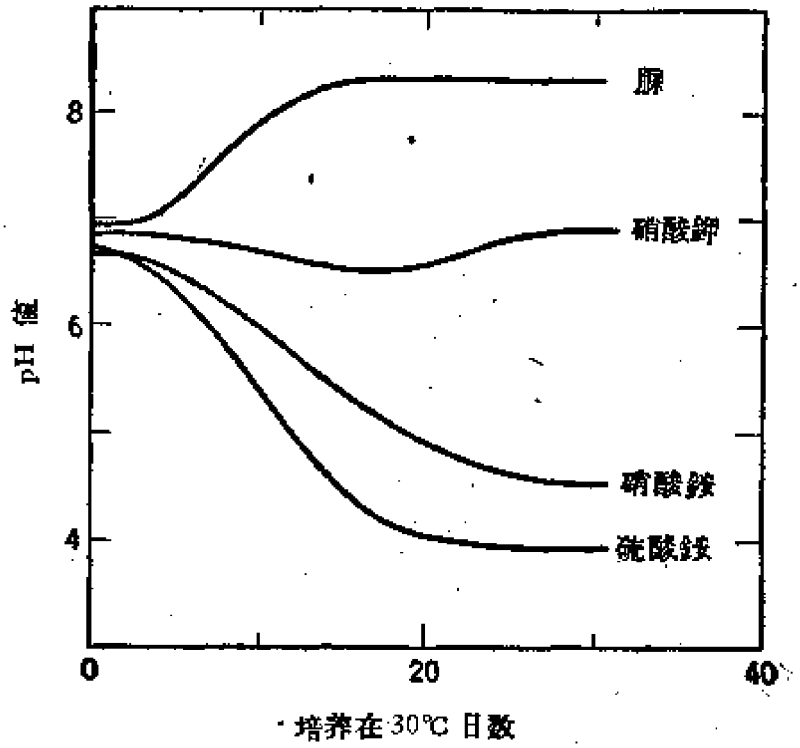



图4 在 *Karlingia*（*Rhizophlyctis*）*rosea* 中氮同化作用对 pH 值的影响，录自 Haskins 氏和 Weston 氏[327]报告

在上述許多（不是大多数）的例子中，pH 值的降低足以使生长減低。实际上，是有几个补救方法的：采用碳酸銨和磷酸盐[477]，增加緩冲浓度[122]，采用混合的氮源[254]，或在培养基中加入可利用的有机酸。最后一种現象在文献中引起許多的混淆，在依賴銨氮的培养基中添加有机酸可以促进生长，而被誤認为有机酸是具有一种特殊营养的或代謝的效应。Morton 氏和 MacMillan 氏[375]用充

分的論証很正确地处理了这个爭論;这个有机酸效应是一个pH效应。这个效应本身的有力的証据是很多的——关于毛霉目[29]、高等担子菌綱[275]和其他各种眞菌的研究[221]都可認为是典型的。

关于这一点曾經过相当詳細的討論,因为对于"有机氮"的需要,就是說,用銨氮不能生长的事实,或仅可反映着生物在低pH值时是不能生长的。爪哇异水霉(*Allomyces javanicus* var. *macrogynus*)[340]和壺菌属的种[113]可为这个現象的例証。关于不能利用銨氮的意見是不能成立的,除非在实验上不被包括pH的影响。

关于需要一个非特殊有机氮的主张的其他錯誤的可能性,亦可在这里提一下。一些似乎是必需的氨基酸,通过复杂的形成,可起減低存在于基本培养基中的重金属的抑制效应的作用;銅似乎最容易被氨基酸所去除[16,17],而組氨酸是能专一地解除鈷的毒性[411,462]。很明显地,主要来源的有机氮可因它們含有維生素而变成有效用[234,591]。

当葡萄糖、鉀和次要的元素的浓度改变时,而且培养基中不含硫酸盐时,爪哇异水霉的谷氨酸的表观需要便消失了[339]。

因此,关于許多不能利用銨氮的报告[318,343,359,505]的意見必須保留。然而,在一些低等藻菌綱中——*Blastocladiella emersonii*[42]、*Sapromyces elongatus*[204]或者乳节水霉(*Leptomitus lacteus*)[463]——当用銨作为唯一氮源时,确实沒有生长的能力,但它們并不需要特殊的氨基酸。关于*Apodachlya brachynema*的相反的和仅为半定量的数据[200,461],并使我們不能作出結論。最后,比較少数的具有特殊氨基酸需要的天然存在的眞菌(263頁)和許多已知的缺陷型突变种,当然,都是这个規律——眞菌作为一个羣而言至少在特殊条件下,以銨离子作为唯一的氮源时是可以生长——的例外。

高浓度的氨是具毒性的[332],而且甚至可用作杀菌剂[218,388]。不正常的生长[458]、孢子发芽[169]和发育[108],都是与氨的毒性有关;特别在含有大量的有机氮的培养基中,氮可以累积至一个抑制的量,而助长了所謂霉敗效应[421]。高銨离子浓度对爪哇异水霉的毒性可被磷酸盐所減輕[340]。

**氮的固定** 从微生物学最早期的研究，就已認为眞菌象某些細菌一样，可以将气体氮轉化为化合氮。在前一个世代关于这些研究曾作过許多次总結[18,137,163,202,473]。这个論据是非常有力地否定了在腐生眞菌中氮的固定的发生。用菌根眞菌尤其茎点霉属(*Phoma*)的种的研究，常得到阳性的結果，但用同位素研究的結果則未能証实早先的說法[601]。因此，目前眞菌对氮的固定尚沒有很好的論据。氮的固定是在 *Alnus glutinosa* 的根瘤中发生[426]，但尚不知其中究竟归因于什么微生物；过去曾說是細菌、放綫菌和絲状眞菌，最近又說是根肿菌目(*Plasmodiophorales*)[223]。在这个生物能够培养以前，它在氮固定中的个性和任务都是有待肯定的。

**无机氮化合物的氧化作用** 无机氮化合物的异养氧化作用，是为几种細菌所产生[126]；这与比較熟悉的銨和亚硝酸盐的自养氧化作用是不同的。据报导，在眞的眞菌中金黄麴霉(*Aspergillus aureus*)和番薯酒麴霉(*A. batatae*)在生长时可从亚硝酸盐而形成硝酸盐[457]。黄麴霉生长于葡萄糖-蛋白胨-酵母膏培养基中，可以生产少量的亚硝酸盐和較大量的硝酸盐[468]。这个发現如果能証实的話，对土壤微生物学是重要的。顏色試驗指出黑麴霉可将氨氧化成羥胺[494]。

在放綫菌綱中，*Nocardia corallina* 可以氧化丙酮肟(Pyruvic oxime)及羥胺而成亚硝酸盐[277,321]。Schatz 氏及其同事曾研究一个鏈霉菌的稀有的种名为硝化鏈霉菌(*Streptomyces nitrificans*)[257,258,461,465]。这个生物利用氨基甲酸乙酯(urethan)作为唯一的碳源和氮源，当在氨基甲酸盐(carbamates)上生长时，和在尿素或碳酸銨代謝时，形成亚硝酸盐。无細胞制剂的活性指出一个和吡啶核甙酸相联的銨脫氧酶的存在。硝酸盐是不形成的。

**氰化物作为一个代謝物** 氰化物当然是一种作用于鉄酶类上的有效的呼吸毒物。然而，曾經报导它可以供予黑麴霉的預先形成的菌絲体以可同化的氮[271]，而且在亚麻萎蔫病鐮刀霉的生长时，可以引起表观的增加[395,437]。然而，目前的可用数据尚不足以作出可利用氰化物为氮源的最后結論；应該指出，Chughtai 氏和 Wal-

ker氏[104] 发現氰化物的促进生长的影响不能用硝酸盐得到重复的結果；他們指出一种代謝的混乱可将更多的碳轉換成干物質. 一种未經鉴定的土壤微生物，大約是一个需氧放綫菌，用氰化物作为唯一的碳和氮源时，其生长是明显的[578].

以前报导曾經多次指出从担子菌綱的子实体中释放氰化氫的現象；这些报告曾由 Bach 氏[38]、Müller[379]氏、Robbins 等氏[414]和 Zellner 氏[629]总結. 在 1916 年曾經报导，一种未經鉴定的毛霉属的种可生成氰化物和苯醛[219]. 氰化物可在培养物中生成，但很明显地只在自溶作用时生成，而不是在生长时生成[444]. *Pholiota aurea* 的子实体当新鮮收集时不含有游离氰化物，而环境性的論据指出它們是因一种酶催化作用，而从另一化合物释放出来[37].

由一种生长在雪下的未經鉴定的担子菌产生的氰化物，很明显地，是紫花苜蓿的頂端腐烂的原因；这个眞菌在培养物中，于低温下，产生氰化物[319,320].

## 二、蛋白質类和肽类

**营养方面** 眞菌和放綫菌綱对土壤中的蛋白質和其他物質的分解作用都是很大的[1,568,571,572,573]. 在純培养物中的蛋白質如明胶、酪素和卵蛋白似乎至少都可作为普通一般腐生眞菌和放綫菌綱的氮源[278,574]；关于普通蛋白質的酶催化破坏作用的数据，較关于它們用于生长的数据为多. 角朊的利用只在肤癬眞菌中及(可能)壺菌中，这是很普遍的(第三章). 究竟眞菌在沒有任何其他氮源时，是否能侵蝕极純的蛋白質尙是疑問.

商品蛋白腺——是各种不同长度的鏈的肽的混合物，一般是可以利用的，但最近几年来，在生理学的研究中，培养基所用的蛋白腺已被已知組分的物質所代替. 二肽类和三肽类可供麴霉属的种[2,531]和黑粉菌属(*Ustilago*)的种[62,470]生长用，粉紅发癬霉(*Trichophyton rosaceum*) 所需要的組氨酸是由肌肽 (carnosine) 和組氨酰組氨酸(histidylhistidine)来供給[136]. 由于将肽水解成氨基酸的酶的广泛存在，可知簡单的綫型的肽至少可为大多数眞菌的适当氮源.

*Tricholoma gambosum* 的生长可因甘氨酰甘氨酸(glycylglycine)而增加三倍,但不受甘氨酸的影响,这是不寻常的[398].

关于一些粘菌类需要蛋白质,在其他章节(第十章)中討論.

**蛋白質和肽类的酶催化分裂** 根据目前慣例[489],我們将侵蝕肽鍵的酶分为两种普通型式:

1. 內肽酶(蛋白酶),作用于在单肽类內或在一种蛋白質鏈的內部的肽鍵.

2. 外肽酶,只作用于与游离 $\alpha$-氨基相邻或与游离羧基相邻的肽鍵,因此,一般地限于小肽类的水解作用.

这两种形式都包括在一般所謂肽酶(Protease)內.

由考察培养物滤液的活性的結果指出,在半知菌中[129,130,142,351]和鏈霉属的种中[130,276],非常普遍地存在着一种或多种能够水解明胶的酶. 这个概念很难应用于其他眞菌中;然而,明胶的水解作用是为一些子囊菌綱[130]和担子菌綱[93,629]所具有. 在毛霉目中,根霉属的种可在几种蛋白質上生长,并且能将它們水解[574],又 *Mortierella renispora*: 可以生成活性肽酶[587,588].

然而,所进行的考查是仅限于培养物滤液的研究,因此不能作为肽酶缺乏的最后論据. 菌絲体和培养液之間解肽酶的分布可受年龄[185]和培养基[208]二个条件的影响. 这些可作为一些表观上所以不一致的解釋[130,142].

Waksman 及 Starkey[574]关于眞菌和放綫菌綱对蛋白質的利用研究最为深入. 紫色鏈霉菌(*Streptomyces violaceus-ruber*)和根霉属的种能在酪肮、玉米醇溶肮、麸肮、纖維肮、明胶和蛋白上生长,并将它們分解. 康氏木霉(*Trichoderma koningi*)可利用麻仁球肮、玉米肮,麸肮和酪肮. 在培养物中,如果沒有其他碳源时,蛋白質可以更迅速地被利用,但在这种情况下氨的释放量是很大的.

其他不够广泛的研究指出,眞菌和放綫菌綱一般能水解纖維肮[19,185,469,567]和酪肮[262,333,485,489,524,567]. 水解角肮的制剂曾从鏈霉属的种[399]中获得,又可假定肤癬眞菌对角肮的損坏是由一种外細胞的酶所引起的[491,492,555]. 青霉属的种的肮酶可将胰肮酶原轉化成

胰朊酶，但与腸激酶不同，腸激酶是在动物組織中引起这个反应的[312]。

眞菌內肽酶类和已知的外細胞动物酶类并不一致。然而有理由可以相信，研究作用于合成培养基的提純酶終能作出一种合理的分类法。目前举出几个一般的观察已足够了：

1. 眞菌的粗的和純的制剂的最适 pH 一般是偏于碱性[142,185,283,335,485]。但特殊的活性所具有的最适 pH 值可能低至 4.5[115]。

2. 从基質和抑制作用的研究指出，胰朊酶形式的內肽酶类存在于鏈霉属的种[377]，石膏状发癬霉(*Trichophyton gypseum*)[185]和其他眞菌中[335]；*Streptomyces proteolyticus* 的一种提純的酶能作用于胃朊酶的基質，然而是在一种与动物酶非常不同的 pH 值下进行的[549]。

3. 粗糙的和极純的制剂同样地都是由不同的酶类的混合物組成[116,279,335,588,589,621]；即使是关系密切的菌系的酶类，对不同蛋白質的侵蝕速率亦是不同的[142]。

关于米麴霉的內肽酶曾进行了彻底的研究[115,116,198]。作用于蛋白質的三种不同的酶曾被分离出来。主要成分，大約可以作用于大多数的蛋白質类，包括那些缺乏芳族酸类的蛋白質，又它的結晶体曾被获得，但不是全純的状态[114,198]。

鏈霉属的种的培养物濾液可以溶解細菌的細胞。高温杀灭的格兰氏阴性細菌的溶菌作用是归因于朊酶[67,285,376,519]。然而，由鏈霉属不同的种引起的格兰氏阳性細菌細胞的溶菌作用，是由一种与溶菌酶相似的酶，即粘多糖酶所产生[333,334]，或由核糖核酸酶和朊酶的共同作用所产生[376,378]。

由一些眞菌和放綫菌綱生成外細胞蛋白質水解酶，是在含有无机氮源[131,185,352]的合成培养基中进行的；而用其他的菌种，則需要更复杂的培养基[131]。关于因基質而生酶的誘导作用尚沒有很好的証据，但是采用蛋白質培养基时可以促进蛋白質分解酶的产生[53,530]。关于培养条件影响米麴霉的內肽酶的形成的研究所指出的碳源、盐类、鉄和温度的最适点，都与我們預期的相符合[352]。

眞菌的培养物滤液或菌絲体提取物，一般地，可能是普遍地，能够水解肽类。然而目前如果說这种活性是和从其他来源中发現的特殊外肽酶类相一致，或甚至肯定說內肽酶活性是不被包括在許多报告之內，都是很不妥的。寄生麴霉形成四种外肽酶，包括氨基肽酶，这个酶可被鋅和还原剂所活化[284]；这些同一的活化剂对青霉属的种的氨基肽酶有影响[52]。有許多眞菌——麴霉属的种、青霉属的种、小克銀汉霉属的种、*Coprinus radians* 和洋蘑菇(*Agaricus campestris*)——生成一种二肽酶，一种氨基肽酶和一种羧基肽酶；这些眞菌的大多数，亦能产生氨基三肽酶（用三甘氨酸試驗）和一种甘氨酰甘氨酸二肽酶[53]。在文献中指出 *Mortierella renispora*、毛壳霉属(*Chaetomium*)的种和其他眞菌具有相似的活性范围[336]。

米麴霉的甘氨酰甘氨酸二肽酶可被鈷所活化[115]；跟从其他来源所生成的同样的酶一样[487]。二肽酶类亦可由 *Physarum Polycephalum*[241]、稻瘟病梨形孢(*Piricularia oryzae*)[259]、点青霉[263] 和其他眞菌所生成[336,403]。

若干酰胺类的水解作用可由一些酶类发生，这些酶类亦作用于肽类或蛋白质；例如，"馬尿酶"与一个羧基肽酶可能是相同的[182]。

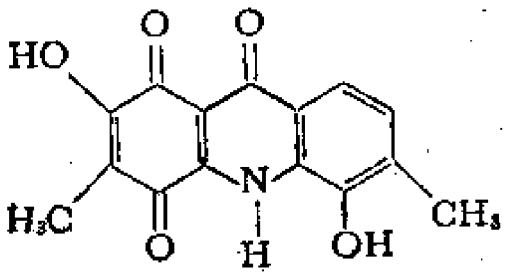
总的来說，眞菌似乎能产生一系列侵蝕低分子量肽类的酶。現有的資料对眞菌外肽酶进行詳細的分类，尚嫌过于片断；由于合成試驗基質的利用[487]使得这样一种分类有实現的可能。

**眞菌和放綫菌綱的肽类** 按照 Bricas 氏和 Fromageot 氏的意見[76]，我們可将肽类解释为一种含有二个或二个以上的氨基酸和肽或肽鍵的低分子量化合物。它們不包括某些化合物如泛酸及 biocytin（見第十章），在这些化合物中一个氨基酸和一个非氨基酸部分是由一个肽来联合的。天然存在的肽类可分类为单相型(homeomeric)——只含有氨基酸和多相型 (heteromeric)——含有氨基酸和非氨基酸部分。

在这里值得首先討論的，要推谷胱甘肽，这是由于它是可能普遍存在于活細胞中的，并由于它在磷酸丙糖脫氫酶中的重要任务

和它在肽合成中可能的任务[76]. 采用特性尚不明确的碘量滴定法，Miller 氏和 Stone 氏[366]报导过在好食鏈孢霉中和其他眞菌的菌絲体中存在着谷胱甘肽. 在眞菌中磷酸丙糖脫氫酶的普遍存在（第七章）——谷胱甘肽是磷酸丙糖脫氫酶的輔基[308]——說明了肽至少是广泛地存在于眞菌和放綫菌綱中. 小丛壳属（*Glomerella*）的种的一个突变体需要谷胱甘肽，而营养性的論証指出它是缺乏生成一种二肽成分即 γ-谷酰半胱氨酸（γ-glutamylcysteine）的能力[348].

Waksman 氏和 Woodruff 氏[575]首先发現放綫菌素类形成的一組相关的抗菌素类. 这些抗菌素是由鏈霉属的种[79]和小单孢菌属（*Micromonospora*）的种[157]所生成的. 在化学上它們是多相型肽类，都含有相同的載色体或脫肽鍵放綫菌素(despeptido-actinomycin)的結构[81]：




各种放綫菌素可由肽鏈来区分，其中許多都曾經描述过[78,79]；个别放綫菌素的鉴定，尚是很有疑問的，因为有許多离析部分，事实上是同一組分的不同混合物[452]. 在培养循环中，一个既定的菌系可以先产生一种类型或混合物，而以后再产生另一种[210].

鏈霉属的另外几种抗菌素是肽鏈或含有肽鏈；例子包括紫霉素、紫放綫菌素和鏈霉灵（Streptolin）[76]，及特征尚不太明显的两性霉素(amphomycin)[230] 和左旋霉素（levomycin）[95]. 在眞細菌中多肽抗菌素类亦是非常普遍的. 这些化合物不經常存在于絲状眞菌中，虽然青霉素（第六章）可以作为一种多相型循环的肽，又 *Helminthosporium victoriae* 的毒素大約是一种多肽[421a].

Lycomarasmin 曾經由 Gäumann 氏[190]总結. "它是由 *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* 所产生的一种肽，虽然它能够引起植物枯

萎,但是它在萎蔫病中对天然病原所負的任务仍在爭論中. 在自溶作用开始以后(图 5 ),即在培养周期的后期,它在培养基中有一定数量的出現. 它是一种多相型肽,它的結构被鉴定为[609]N-[α-(α-羥基丙酸)]-甘酰天門冬酰胺 (N-[α-(α-hydroxypropionic acid)]-glycyl-asparagine).

Lycomarasmin 与鉄生成一个复合体,这个复合体对所有的或大多数的高等植物是有毒性的[190,564]. 游离的 lycomarasmin 及其鉄复合体在溶液中是相当不稳定的[128].

二种多相型肽, enniatin A 和 enniatin B 亦是由鐮刀霉属的种所产生的[190,417,418],而象 lycomarasmin 一样能引起植物枯萎[193].

烟麴霉和鏈霉属的种释放一种二酮哌嗪 (diketopiperazine) 于培养基中,这个物質是 L-亮氨酰-L-脯氨酸 (L-leucyl-L-proline)的酐,在早先仅知道它是源于动物的[280].

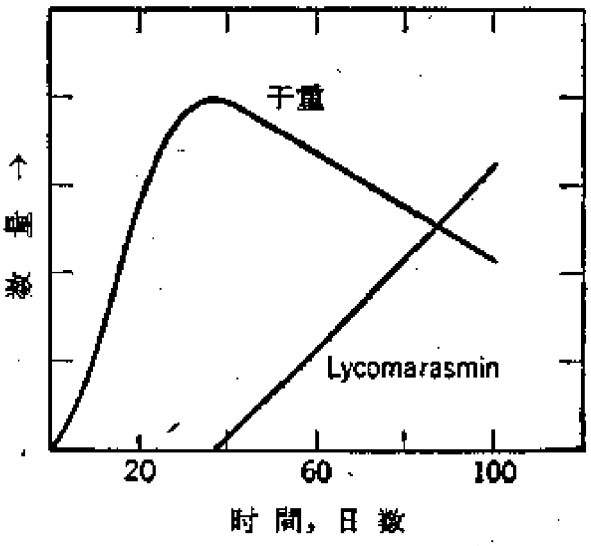


图 5 在 *Fusarium oxysporium* f. *lycopersici* 的生长及 lycomarasmin 形成 (在培养基中). 录自 Dimond 氏和 Waggoner 氏[187]

最后可以提到鵝膏属 (*Amanita*) 的种的一些毒素; 它們最近曾由 Block 氏, Stephens 氏和 Murrill 氏[61]总結. 最初,这个Phallin (溶血的含氮甙)是从"amanitin"[8,466]中离析出来的; 后来发現这个第二种物質,事实上,是三种关系密切的肽类,現在称为 α-amanitine, β-amanitine 和 phalloidine. 欧洲类型的 *Amanita phaloides* 含有以上三种化合物,含在一起約为它的新鮮重量的 0.005%[596]. *Amanita* 的其他种类,只具有一个或二个肽类,而大多的种則沒有[61]. 虽然三种毒素都曾被分离和提純[60,594,596],但仅对 phalloidine 曾提出一个完整的結构[597]. 所提出的結构是双环的六肽,其中两个氨基酸由一个硫桥所联結,这一点是不常見的.

当生长时排入培养基中的未經鉴定的含氮化合物（主要是肽类），曾由 Morton 氏和 Broadbent 氏进行研究[374]。在短篙霉中，这个排泄作用是发生在生长迅速的时期，这就是說，这不是一个一般所謂的自溶現象；約有 25% 的供給的氮是在培养基中出現，而不能再被利用。

目前关于眞菌中肽的合成的酶催化基础尚未弄清楚。粗糙鏈孢霉菌絲体的提取物显示出 γ 谷氨酰移轉酶的活性；可以想象这个系統可能在谷氨酸的肽类的合成中起作用[563]。在枯草杆菌中谷氨酰二肽类和谷氨酰三肽类是由于这个普通形式的移轉反应而合成[600]。

## 三、氨基酸类和酰胺类的利用

**在营养中的氨基酸和酰胺** 由于眞菌对不同氨基酸的感应具有专性，可知眞菌是和其他生物一样，氨基酸主要是以原状被同化的，又在氮同化作用以前轉化成氨，最多也不过是次要途径[44,542]。分析中可以指出氨基酸是在不同速率上从一个复杂的培养基中被同化，而它們中的一部分，如以前所述（第二章），是以游离酸存在于菌絲体中。典型的情况是，当这些酸类被吸取时，培养基中的氨基酸含量降低，但在自溶时，它們又被释放，因此氨基酸含量再升高[181,413,423]。

个别的氨基酸对眞菌的价值在传統上是将它們生长在以可用的氨基酸作为唯一氨源的培养基上来測定的。关于这一类型的研究是很多的，但从它們中得到一个概說是比較困难的；我們发現一个既定的氨基酸可以使一种生物很好地生长而对另一种生物則生长得很差，但我們尚不能說出究竟这些是不是反映了滲透性或酶催化能力，或仅是反映了次要的問題，例如，由于利用以致发生酸度的变化。此外，天然来源的氨基酸和酰胺可能被一些維生素所污染，又亦可能是因氨基酸引起的无机离子的螯合作用的代謝的結果。

大多数的研究多少都同意这一点：甘氨酸、天門冬酰胺、谷氨酸和天門冬氨酸都似乎能支持很好的生长。然而，亦很容易发現

眞菌在天門冬氨酰胺[164,252,440,625]中，天門冬氨酸盐中[110,278]或谷氨酸盐[275,278]中生长很差。相反的，亮氨酸一般不是最适当的氮源[402]，但对 *Trichophyton persicolor* 来說，亮氨酸是最为容易被利用的氨基酸[503]；色氨酸，一般不能很好地被利用，但它能使天蓝色鏈霉素正常生长[106]。由于这一类型的例子的增多，因此可以确立这一点：虽然可以归納而得出适用于大多数眞菌的通則，但这些通則并不一定可适用于任何一个正巧有用的眞菌。

图 6 的数据指出苹果黑星病菌(*Venturia inaequalis*)的一般氨基酸的利用范围。这些数据和其他数据的統計分析指出，不同氨基酸的表观相对值是受保温时間、基本培养基的性質和所用的氨基酸浓度的影响[409]。图 6 亦說明这样一点：采用天然的或人工的不同氨基酸的混合物的生长較采用单一种氨基酸的更好[442]。

天門冬酰胺是值得特别注意的，因为它常常是眞菌和放綫菌綱的最好的氮源。而問題在于：酰胺是否具有一些特殊的价值，或天門冬酰胺是否仅仅是天門冬氨酸和額外氮的来源？天門冬酰胺和天門冬氨酸盐对許多眞菌来說，是具有約略同等的价值[25,46,275,601]，但对 *Tricholoma imbricatum*[398]、稻瘟病梨形孢[406]和 *Leptographium* 的种[317]和至少对布拉氏鬚霉[323]作为唯一氮源时，酰胺是胜过于酸的。目前尚不能作出决定，又除非 pH 对这两种化合物的利用的可能影响是不包括在內的話，也是不能作出决定的；pH 值的任务因 *Coprinus hiascens* 对天門冬酰胺和天門冬氨酸盐的感应而显得重要[165]。关于这一点，天門冬氨酸不能代替粗糙鏈孢霉的突变体对天門冬酰胺的需要，这是很有意义的[523]。亦曾发現，在有一些系統中，天門冬酰胺在氨基移轉作用中，作为一个氨基的給予体的活性是較天門冬氨酸盐更大[354,355]。稻瘟病梨形孢利用天門冬酰胺中的酰胺氮是較氨基氮更为迅速[260]。

在眞菌中关于谷氨酰胺的研究很少；对 *Tricholoma gambosum* 言，用谷氨酰胺作为氮源是胜于谷氨酸[398]，而且它常可被其他担子菌綱所利用[275]。象天門冬酰胺一样，它在氨基移轉作用中，是很活泼的[354,355]，而且在轉肽作用中亦負一定的任务。在第五章中，

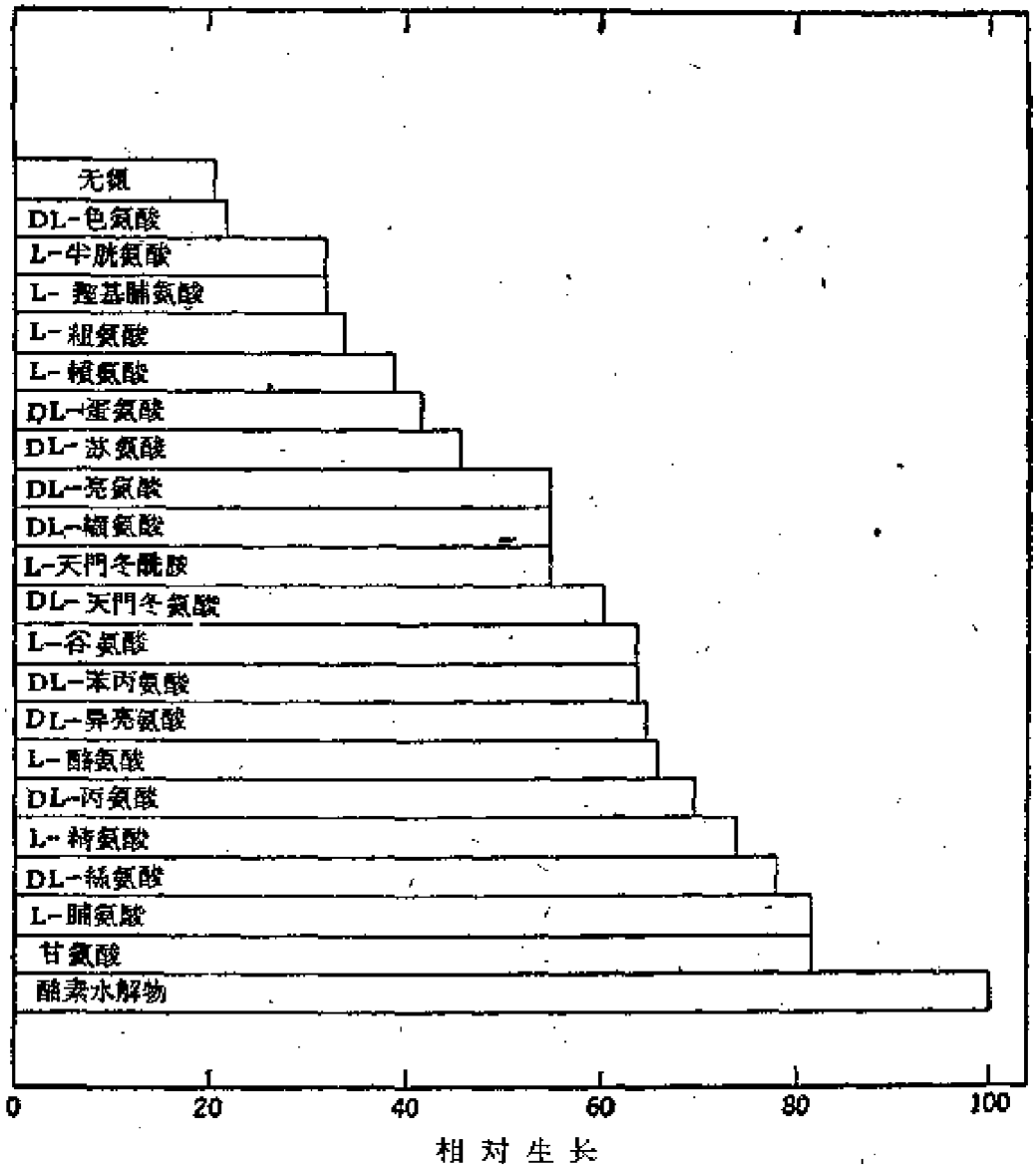



图 6　在以氨基酸作为氮源的培养基中，苹果黑星病菌的生长。每个数值是 27 次观察的平均值（3 种浓縮，3 种保溫期和 3 次重复試驗）在酪朊水解物上生长的相对数值定为 100。录自 Pelletier 氏和 Keitt 氏的表格数据[409]

曾指出谷氨酰胺的一个特殊的重要的功用，就是通过酰胺移轉作用，而供給葡糖胺(glucosamine)的氨基。

如将在第十二章中所討論，粗糙鏈孢霉的孢子萌发可被氨基酸（如甘氨酸在 50 微克/毫升）所抑制[453]。这样浓度的羥基脯氨酸对发癬霉属的种和其他的肤癬眞菌有显著的阻化作用[443,471]。羥基脯氨酸对其他眞菌是无毒的；它对鬚发癬霉（*Trichophyton mentagrophytes*）的作用可以部分地被 L-脯氨酸所抵消[443]。蛋氨

酸和苯丙氨酸亦可以抑制发癣霉属的种[506]，蛋氨酸可以抑制其他真菌[169]。由于如下面所述的組氨酸的研究，因而毒性是施于細胞表面的可能性是值得研究的。

脂族的酰胺类虽然可能受真菌的酶的作用（269頁），但不是一般都可利用的，乙酰胺当是一个例外[39,63,120]。

氨基酸的D-同分异构体的利用是特殊的；因此，*Apodachlya brachynema* 能利用D-亮氨酸，但乳节水霉不能利用它[463]，而 *Ustilago scabiosae* 用D-纈氨酸、D-异亮氨酸或D-丙氨酸为氮源时，可以生长，但用D-亮氨酸或D-苯丙氨酸为氮源时不能生长[62]。

D-氨基酸的利用似乎是与D-氨基酸氧化酶的氧化的脫氨基作用有关（270頁）；由氧化酶系統所释放的氨則被假定为是併入L-酸类中[245]。可以发生D-和L-类型的直接互变現象的特殊消旋酶，已在細菌中发現[22,28,286,383,608]，但在真菌中尚是不明。D-氨基酸类的利用的第二因素大抵是它們的偶然毒性[149]。

特殊氨基酸的需要常系真菌中誘导变异的表現。然而这些需要在天然界中是不常見的，又如果发現，也是易受条件的限制或是由于部分缺乏而非絕对的需要。象 *Mycena rubromarginata* 在生长中对酪氨酸或苯丙氨酸有感应，但沒有这两种酸的任何一种也能生长[169]，而 *Cenococcum graniforme* 对組氨酸具有部分的需要[358]。阿氏假囊酵母（*Eremothecium ashbyii*）只有在酸性培养基中时，需要几种氨基酸[619]。据报导，发癣霉屬的种对組氨酸具有絕对的需要[135,136,196]，如削发癣霉（*T. tonsurans*）对精氨酸的需要一样[515]；这些报告都是以在洋菜培养基中的感应为根据。*Labryinthula minuta* var. *atlantica* 需要亮氨酸[559]，*Lentinus omphalodes* 需要色氨酸[171]。

曾假定蛋氨酸或半胱氨酸的需要是与硫代謝——而不是氮代謝——有关系，将在第九章中討論；半胱氨酸或亦能促进一种需要低的氧化还原位的生物的生长[275]。

**氨基酸类运送入細胞中** 关于这一点，本段的主要目的是在于提醒对一个問題的注意；此問題在真菌中仅仅曾經进行了推測

性的探究,而为了解决这一問題,可以利用現存的优良的实驗技术.我們知道一种游离的氨基酸总汇是存在于眞菌細胞中,又横过膜的运送是在两方向进行的,又蛋白質和肽类是被合成的.在細菌、酵母和动物細胞中,关于若干或所有的氨基酸通过一个活泼的需要消耗代謝能量的运送机制而进入細胞中的現象,是有很好的証据說明.但是在目前对不同的生物用任何单一型式是不适合的[100,183,188];賴氨酸的累积,例如,在格兰氏阳性細菌中似乎是与一种能量来源无关的,但只当葡萄糖是在被呼吸时,谷氨酸才进入細胞中.組氨酸依一种浓度梯度而进入粗糙鏈孢霉的細胞中,其吸取可被精氨酸和蛋氨酸所抑制,因此,它們对需要組氨酸的突变体是有毒的[350].类似的相互作用可以說明D-丙氨酸对阿拉伯聚糖乳杆菌(*Lactobacillus arabinosus*)的毒性[293].在粗糙鏈孢霉中苏氨酸的吸取可能被其他氨基酸所抑制,但这尚未肯定[566].

**氨基酸的分解代謝** 氨基酸和酰胺的裂解可分两項进行总結;即去除氮的过程和改变碳架的过程.这两类生化改变分别由Cohen氏[109]和Greenberg氏[214]总結.我們必須将这个討論大部分限于眞菌,因为在其他生物中所发現的許多重要反应,尚未在眞菌中发現.所以对眞菌的氨基酸代謝的了解是很不全面的.

一个了解氨基酸分解代謝的門径,是測定究竟那些化合物是被靜止細胞所氧化或脫氨基,这可以采用測压法或氨測定法作为判据.例如*Penicillium chrysogenum*能够很快地氧化谷氨酸、脯氨酸和丙氨酸,而氧化其他的氨基酸則很慢,甚至不能氧化它們,这些都可通过氧的吸取而鑒定之[603].委內瑞拉鏈霉菌的洗滌細胞可从谷氨酸盐、精氨酸、脯氨酸和其他氨基酸中释放氨,但不能从酪氨酸、色氨酸、亮氨酸或半胱氨酸中释放氨;只有那些被侵蝕的氨基酸可用作生长的唯一氮源[212].乳节水霉能够氧化L-丙氨酸、甘氨酸和L-亮氨酸或使它們进行脫氨基作用[463].

第二条研究氨基酸分解代謝的門径,是关于在无細胞制剂中特殊酶的活性的研究,或在完整細胞反映出的活性中的研究.关于这一类型的研究,大部分力量是集中于氨基酸氧化酶(脫氫酶)

系統;关于其他反应的片断資料是有的,但很难系統化。

D-和 L-氨基酸氧化酶是黃素朊类,黃素朊类曾在动物系統中发現和研究;它們的一般性質曾由 Cohen 氏[107] 和 Meister 氏[355] 总結。采用含有过氧化氢酶的粗制提取物的一般的測压系統,可列公式如下:

$$\underset{\text{氨基酸}}{R—CH(NH_2)—COOH} + 1/2\,O_2 \rightarrow \underset{\alpha\text{-酮酸}}{R—CO—COOH} + NH_3 \quad (3)$$

在沒有过氧化氢酶时,酮酸可被脱羧,又整个反应进行如下:

$$R—CH(NH_2)—COOH + O_2 \rightarrow R—COOH + NH_3 + CO_2 \quad (4)$$

粗糙鏈孢霉的 D-氨基酸氧化酶在不同速率下作用于多种氨基酸(图 7);采用羊腎脏的相当的酶作詳細的比較指出,侵蝕氨基酸的速率和对这两个系統对阻化剂的感应是有些不同的[47]。此酶当 pH 值为 8.0—8.5 时,显示出最大的活性[245]。在黑麴霉的菌絲体提取物中和三个青霉屬的种中发現同样的或极为相似的酶,而在血色青霉 (*P. sanguineum*) 中沒有发現这样的酶[143]。不同的眞菌制剂对基質的选择多少有些不同[47,143], *Penicillium chrysogenum* 在合成培养基中較在复杂培养基中能形成更多的酶[143]。

一种作用于L-氨基酸的氧化酶系統曾在鏈孢霉屬的种[47,87,535]的細胞和培养基中找出[48]。这个酶較眼鏡蛇毒的L-氨基酸氧化酶具有更广泛的基質特殊性[47]。間接的論据支持这样一个假設:輔基是黃素腺嘌呤二核甙酸[87]。酶的产量因应用酪朊水解物培养而增加,但这个推測性的誘导,只在低浓度生物素培养基中发生[536]。內源氨基酸可以干扰酶的測定[536]。

粗糙鏈孢霉的 L-氨基酸氧化酶可将賴氨酸轉化成它的酮类似物,这个酮类似物或是作为 Δ′-脫氢哌可酸 (Δ′-dehydropipecolic acid) 的一种环状形式而存在的;这个化合物可以还原成哌可酸[2]或是再轉化成賴氨酸[476]。

虽然有几种眞菌显示出 L-氨基酸氧化酸活性[51,87,99,234,293],但尚不能肯定这个酶的所有形式是同样的。将生长或靜止的細胞生长于相当的 L-氨基酸,而形成 α-酮酸是常見的,又此可假設为一

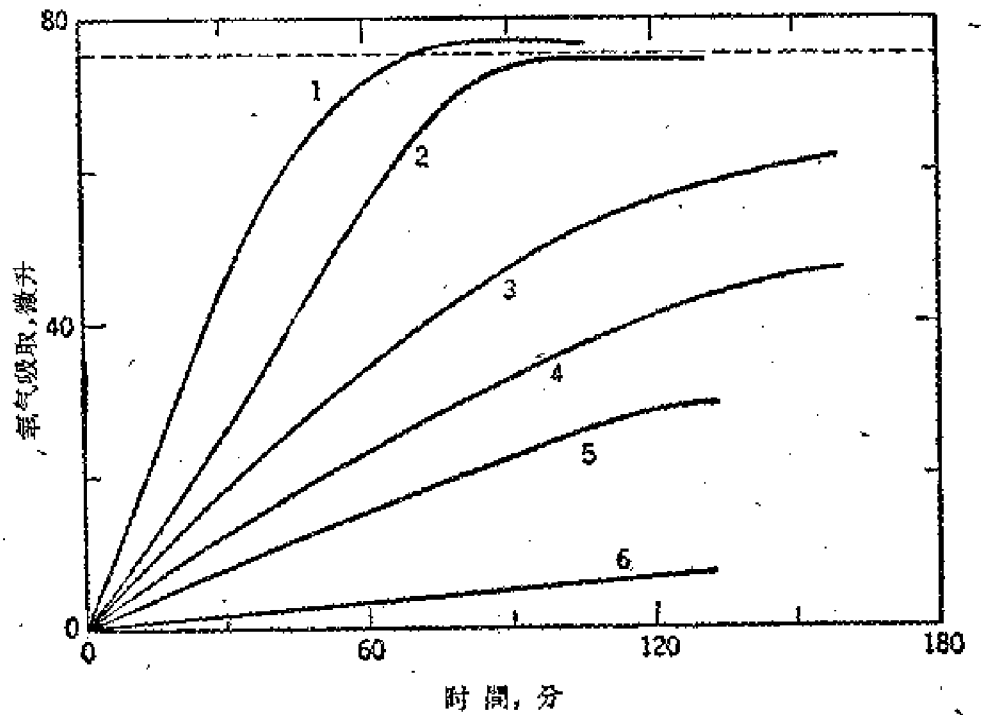



图 7　粗糙鏈孢霉(*Neurospora crassa*) 的 D-氨基酸氧化酶系統对一些氨基酸引起的氧化作用. 曲綫 1 至 6依次地表示了蛋氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、組氨酸、賴氨酸和鳥氨酸的氧化速度. 水平虛綫代表 D-同分异构体的完全的氧化作用的理論数值. 录自 Horowitz 氏的报告[345]

种 L-氨基酸氧化酶的証明[551,552,602]. 从亮氨酸中生成异戊醇[422], 大約可以反映氨基酸因氧化而轉化成酮酸, 跟着就是脫羧作用和还原作用.

必須着重指出, 对一个 L-氨基酸的化学侵蝕, 其本身并不能証明 L-氨基酸氧化酶的存在. 氨基移轉酶和谷氨酸脫氫酶的活性混合起来, 可以——大概在哺乳动物的組織中亦如是[355]——引起氧化的脫氨基作用, 而不需要一种氧化酶的参与, 而其整个化学計算是与方程式(3)相同.

谷氨酸脫氫酶在自然界中广泛地分布, 而在粗糙鏈孢霉菌絲体的提取物中亦曾发現[352]. 不象氧化酶类, 它对 L-谷氨酸是专性的, 而且需要吡啶核苷酸的参与. 其反应方程式如下:

$$\underset{\text{L-谷氨酸}}{HOOC{-}(CH_2)_2{-}CH(NH_2)COOH} + TPN + \rightleftharpoons \underset{\alpha\text{-酮基戊二酸}}{HOOC{-}(CH_2)_2{-}CO{-}COOH} + TPNH + H^+ + NH_3 \quad (5)$$

谷氨酸脱氫酶大約是氨基酸合成(参閱下面)和氨进入有机化合的鎖匙;它在其他氨基酸中脫氨基的任务曾經提过。

L-絲氨酸和 L-苏氨酸的非氧化的脫氨基作用是粗糙鏈孢霉的絲氨酸脫水酶所产生[435,618];其产物分别为丙酮酸盐和 $\alpha$-丁酮酸盐。另一个粗糙鏈孢霉的吡哆醛磷酸盐酶对 D-絲氨酸起脫氨基作用[617]。D-絲氨酸和 D-苏氨酸都不能为粗糙鏈孢霉 D-氨基酸氧化酶所侵蝕[47]。

亦曾报导:天門冬氨酸酶,可以非氧化性地将天門冬氨酸盐轉化成延胡索酸和氨,它可由粗糙鏈孢霉[480]和点青霉[547]生成。

当然,由于氨基移轉作用产生了氨基酸給予体的脫氨基作用;其过程将在后面与氨基酸生物合成一起討論。

由眞菌引起的氨基酸碳鏈的分解代謝,在目前只能以片断資料作为基础来討論,然而,在这些資料中有許多都使人联想起其他生物中已发現的一些裂解途径。

至少在眞菌和放綫菌綱中酪氨酸可为酪氨酸酶(一个多酚氧化酶)所侵蝕(第六章)。在粗糙鏈孢霉中反应的結果[243],似乎一般看来,至少是与在哺乳动物的系統中相同(324):酪氨酸是經由 2,4-二羥基苯丙氨酸("多巴")从一个紅色 hallochrome 色素而氧化成一种不溶解的黑色色素(黑素)。瘡痂病鏈霉菌(*Streptomyces scabies*)的色素大約——虽然証据尚不完全——是由同样的途径而生成的[15,133,242,243],而这些黑色色素常常假定为是因酪氨酸酶作用而生成的产物的一羣。

在哺乳动物的肝脏中,由于下列反应的結果,酪氨酸可氧化成乙酰乙酸和延胡索酸[214]:

$$\text{酪氨酸} \rightarrow \text{对羥基苯丙酮酸} \rightarrow 2,5\text{-二羥基苯丙酮酸} \rightarrow \text{尿黑酸} \rightarrow \text{乙酰乙酸盐} + \text{延胡索酸盐} \qquad (6)$$

最后的反应——实际上三个反应[309]——在眞菌中是未发現的。尿黑酸(homogentistic acid)的分离可作为黑麴霉和青霉属的种的酪氨酸新陈代謝的一种产物[261,298,554]。阻化作用数据意味着对羥基苯丙酮酸盐是在粗糙鏈孢霉的酪氨酸代謝中[125]。

从黑麴霉培养物中分出酪胺[552]，指出了另一形式的酪氨酸裂解，象在細菌系統中一样，是通过脫羧作用而引起的。

关于在眞菌中色氨酸分解代謝所进行的研究，主要是它与菸酸生源說的关系(第十章)。在細菌中已发現的其他途径[14,12],214,493]包括吲哚、儿茶酚、犬尿烯酸(kynurenic acid)或5-羥基色氨酸。一种由粗糙鏈孢霉的制剂可将3-羥基犬尿素(3-hydroxykynurenine)(这是菸酸的生物合成中一种中間体)轉化成黃尿酸(xanthurenic acid)[353]。

吲哚乙酸[植物激长素(auxin)]是高等植物的生长調节剂，它是由几种眞菌——包括黑麴霉、巢子黴霉 (*Phycomyces nitens*)、*Rhizopus suinus*——和土壤放綫菌綱及細菌所产生的[72,73,236,302,304,446,448]。它和色氨酸有明显的結构上关系，并且它由眞菌形成时，可受氨基酸的促进影响，都指出植物激长素是由色氨酸形成的[537,605]。*Rhizopus suinus* 生产植物激长素可因通气作用而增加[538]。关于合成的詳細的酶催化研究还未見报导，但曾經建議氧化的脫氨基作用，脫羧作用和氧化作用是按下列而发生的[353,584]：

色氨酸 → 吲哚丙酮酸 → 吲哚乙醛 → 吲哚乙酸　　(7)

虽然文献中时时提到吲哚乙酸可促进眞菌的生长，但大多数的研究工作中，并沒有指出这一点[367,438,584]，或是只有在特殊环境下才能促进眞菌生长[235]。然而，在洋菜培养基上，对 *Allomyces arbuscula* 的減数分裂孢子囊 (meiosporangium) 的成熟的催速作用——大概是通过对孢子囊壁的影响——确实是发生的[341]。因吲哚乙酸盐引起的生长抑制作用是普遍的[71,235,438,447]；在 *Nectria galligena* 中抑制作用可因生物素而減輕[400,401]。仅在抑制作用研究的基础上，有人主张吲哚乙酸盐是 *Diplodia natalensis* 的主要代謝物[195]，但这个証据是可用其他来解释的。

吲哚乙酸的毀坏可在产生它的培养物中发現[584]，又几种担子菌綱的无孢子酶系統可以使植物激长素鈍化[77,148,479,545]。*Omphalia flavida*的酶是非常专性的，在 pH 3.5 时，用等克分子量的氧可以氧化吲哚乙酸盐；这个反应的第一个产物是不知的[430,431]。

苏氨酸可被粗糙鏈孢霉分裂而成甘氨酸和乙醛[565]；这个非氧

化反应亦在动物系統中发生[214]。

組氨酸在細菌中和动物制剂中的裂解是通过尿狗酸（urocanic acid）和谷氨酸而进行的[339,516]；这个系統在眞菌中尚未进行研究，但是当委內瑞拉鏈霉菌分裂組氨酸时，是可以累积谷氨酸的[212]。組氨酸脫羧酶不在麦角菌或麴霉属的种[585]中发現。

半胱氨酸硫的氧化作用将在第九章中提及，而蛋氨酸作为甲基給予体的任务，曾在第六章中提出过。关于这些化合物的碳鏈因眞菌引起的分裂尚沒有其他重要的資料。半胱氨酸去硫水化酶（desulfhydrase）是不能在 *Penicillium chrysogenum* 中检出；它在細菌中的分布，曾由 Fromageot 氏总結[180]。

精氨酸在脲循环中被分裂，将在后面討論。灰色鏈霉菌的提取物含有一种誘导的酶，可将精氨酸轉化成呱基丁酰胺（guanidinobutyramide）[539,540]。

在氨基移轉作用中，谷氨酸当是氨基的主要給予体（274 頁）；在这过程中，它是轉化成 α-酮基戊二酸。因此，可以假設它的碳鏈可因三羧酸循环而被氧化。谷氨酸脫羧酶，大約是产生 γ-氨基丁酸，曾在 *Penicillium chrysogenum*[201] 和产脂內孢霉（*Endomycopsis vernalis*）[290] 中检出。

初看之下，脯氨酸（一个环化合物）是眞菌的极好的氮源，可能很令人惊奇的[275,278,409,412]。可以想象的，这是由于脯氨酸可以立即轉化为谷氨酸，也就是說，这是从谷氨酸盐合成为脯氨酸的相反步驟（273 頁）。

**酰基氨基酸和酰胺的水解**　氮酰基氨基酸类可被麴霉属的种和青霉属的种的制剂所水解，而释放游离氨基酸[253,364,389,405]。虽然这些反应可归功于酰基酶类（acylases）的活性，但应該理解到在眞菌中酰基酶类、酰胺酶类和肽酶类都是作用于—C—O—N＜鍵上，而沒有明确的区分。

馬尿酸酶（histozyme）可将馬尿酸（N-苯甲酰甘氨酸）分裂成苯甲酸和甘氨酸。它的鑒定和它与其他酰基酶类和肽酶类的关系尚是不明；某些其他的 N-苯甲酰化-L-α 氨基酸类是可被侵蝕

的[325]。最近它曾在青霉属的种中被进行过研究[263,450]；关于它在其他眞菌中分布的报告，曾由 Leuthardt 氏总結[325]。

天門冬酰胺酶——可将天門冬酰胺水解成天門冬氨酸和氨——虽尚未經提純，但已引起人們的注意。在黑麴霉[467]，青霉属的种[134,456,535]，小孢霉属（*Microsporum*）的种[51]和稻瘟病梨形孢[260]中都曾发現它的活性。最适 pH 約为 8[32,51,467]。只在自溶作用时黑麴霉的酶才释放入培养基中[33]，这个酶在砂磨制剂中是不易溶解的[35]，它是不稳定的[36,630]，而且是在生长于合成培养基的細胞中形成的[467]。

酰胺酶对谷氨酰胺的活性，是在酵母，細菌和高等动物中发現[630]；在眞菌中大約是很普遍的，但到目前为止，只在粗糙鏈孢霉中曾有过报导[523]。

由 Foster 氏所总結的几个早先的报告[163]指出，眞菌酶类亦可作用于脂族或芳族酰胺类，如乙酰胺和苯酰胺。虽然脂族酰胺类可为产朊圓酵母（*Torula utilis*）所水解[630]，但是由于 Schmalfuss 氏和 Mothes 氏研究所得的阴性結果[467]，恐怕最好暫时不下結論。青霉素酶和青霉素酰胺酶，二者都作用于酰胺鍵上，曾在第六章中簡单提及。

## 四、氨基酸类的生物合成

为了滿足我們的目的，关于眞菌生成氨基酸，可从三方面来看：（1）氮进入氨基酸总汇；（2）氮从一个氨基酸移轉至另一个氨基酸；和（3），在氮併入以前或併入以后发生的已知的氨基酸碳鍵的生物合成。

最大的注意力是集中于蛋白质氨基酸的合成。即使是一个肤浅的調查，亦显示了許多其他的氨基酸，或为自由形式，或为化合形式，可由眞菌形成。γ-氨基丁酸——大約是由于谷氨酸盐的脫羧作用而生成的——是相当普遍的[374,380,486,612]。曾在小麦网腥黑穗病菌（*Tilletia caries*）的培养液和提取物中发現游离的今可豆氨酸（djenkolic acid）[380]。β-賴氨酸存在于几种放綫菌抗菌素中[56,76,382]。

眞菌和放綫菌綱的抗菌素，在水解时生产許多 N-甲基氨基酸，例如，肌氨酸（sarcosine）、N-甲基纈氨酸和 N-甲基异亮氨酸[78,417]。α-羥基氨基酸类是結合在 lycomarasmin 中[600] 及麦角菌化合物中[76]，而 D-α-甲基絲氨酸是抗菌素 amicetin 的一种成分[1160]。

**氮进入氨基酸总汇** 我們曾观察到大多数的眞菌可以利用銨氮作为主要的或唯一的氮源；我們可以有保留地假定其他的无机形式都是在同化作用以前轉化成氨。最为正确的反应是 α-酮基戊二酸的氨基化作用，通过方程式(5)的相反方向，而生谷氨酸，此α-酮基戊二酸是由碳水化合物經过三羧酸循环衍生而来。如前面所提到的，在眞菌中，只有粗糙鏈孢霉很明显地显出此酶；$C^{14}$在谷氨酸盐中的分布是与这个反应在灰色鏈霉菌中的作用相一致的[89,191]。

天門冬氨酸酶的作用的相反方向，曾在細菌中发生[145,183]，又这酶曾在眞菌中发現(267 頁)。然而，現在还不知道究竟这个相反反应在眞菌中对氨基酸合成是否有显著的貢献：

$$\text{延胡索酸} + NH_3 \rightarrow \text{D-天門冬氨酸} \qquad (8)$$

此时，只給我們指出关于氮进入氨基酸中的一个机制。然而，将来在比較生物化学的研究工作中，似乎将揭开其他的机制，特别是关于酰胺类及色氨酸，組氨酸，絲氨酸和其他氨基酸的合成。*Blastocladiella emersonii*——用氨作为唯一的氮源时不能生长——从有标記的葡萄糖可以形成谷氨酸盐，但用 α-酮基戊二酸盐进行同位素平衡未被观察到；这些說明了谷氨酸是通过几种其他途径而生成的[91]。

**氨基移轉作用** 在生物中，一般說来，谷氨酸的氨基可以传递予各种的酮酸，而产生 α-酮基戊二酸和一种新的 α-氨基酸，如：

$$\underset{\text{(L-谷氨酸)}}{HOOC-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH} + \underset{\alpha\text{-酮酸}}{R-CO-COOH}$$

$$\rightleftharpoons \underset{\alpha\text{-酮基戊二酸}}{HOOC-CH_2-CH_2-CO-COOH} + \underset{\alpha\text{-氨基酸}}{R-CH(NH_2)COOH} \qquad (9)$$

关于这些酶在絲状眞菌中的研究新近才开始，从鉴定粗糙鏈孢霉

中氨基移轉作用的反应着手；在此反应中天門冬氨酸盐和丙氨酸均参与其間，如方程式(9)的 $R—CH(NH_2)COOH$[151] 所示。缺乏谷氨酸脫氫酶的突变体显示出对几种氨基酸的需要；由于許多不同的氨基酸都能支持生长的事实，因此就証明了粗糙鏈孢霉中含有广泛的氨基移轉酶系統[151,152,154]。

烟麴霉的均匀体可以引起下列反应[445]：

$$\underset{\gamma\text{-氨基丁酸}}{H_2N—(CH_2)_3—COOH} + \underset{\alpha\text{-酮基戊二酸}}{HOOC—(CH_2)_2—CO—COOH} \rightleftharpoons$$

$$HOOC—(CH_2)_2—\underset{\text{L-谷氨酸}}{CH(NH_2)—COOH} \qquad (10)$$

这个代表了一种 $\omega$-氨基的移轉，而且与通过粗糙鏈孢霉提取物，从鳥氨酸和 $\alpha$-酮基戊二酸盐形成谷胺酸盐是相似的[153,155]。通过方程式(10)的反应，产脂肉孢霉亦能形成谷氨酸[290]。如象在其他生物中一样，在粗糙鏈孢霉中氨基移轉作用可被吡哆醛磷酸盐所活化[151]。

一种犬尿素氨基移轉酶，对将犬尿素或 3-羥基犬尿素的 $\alpha$-氨基移轉給酮酸时，起催化的作用。这个酶曾从粗糙鏈孢霉的提取物中作部分的提純；同样地，吡哆醛磷酸盐是需要的[274]。

天門冬酰胺和谷氨酰胺亦参与氨基移轉作用中；氨基氮可移轉給数种酮酸中任何一种[355]。这个反应在眞菌中尚未曾探討。

**氨基酸碳架的生物合成** 生化遺传学的技术应用于生物化学的領域中的效果，大概沒有比应用于氨基酸合成中更大；粗糙鏈孢霉是特别有用的。近几年来，用同位素和酶催化的方法提供了更有价值的資料。人們常常不能認識到，所有的方法企图明确地說明这个或那个化合物是既定的代謝物的专性的前体，都有一些严重缺陷的。Adelberg 氏[11]曾严格地总結了这些問題，其結論是：目前所掌握的技术尚不能对代謝中間物下肯定的結論。事实上，当从不同的实驗中累积更多的論据时，我們可以获得确实的决定性的結論[123]。

在这里先罗列一些已发現的，对一种或多种眞菌起作用的，或

大概能起作用的較重要的生物合成途径的綱領，是比較妥当的。可以見到，除粗糙鏈孢霉外，关于其他眞菌的論据是很少的。按照 Davis 氏的意見[123]，我們将考慮到与生物合成有关的氨基酸組。

一族的氨基酸或多或少是直接从谷氨酸衍生而来。其整个的方程式可簡述如下：

$$\text{谷氨酸} \begin{cases} \nearrow \text{谷氨酰胺} \\ \searrow \text{脯氨酸} \rightarrow \text{羥基脯氨酸} \end{cases} \qquad (11)$$

然而，目前从眞菌中所得的証据是限于谷氨酸盐与脯氨酸的互变現象[9,64,561,624]以及在米麴霉的谷氨酸盐培养物中，Δ′-吡咯啉-5-羧酸（Δ′-pyrroline-5-carboxylic acid），为方程式(11)中脯氨酸的直接前体——的生成[486]。

在粗糙鏈孢霉中鳥氨酸生物合成亦从谷氨酸开始；但其途径是不太清楚的。Vogel 氏[560]提出在粗糙鏈孢霉和产朊圓酵母中，生物合成的順序如下：

$$\text{谷氨酸} \rightarrow \text{谷氨酸 } \gamma\text{-半醛} \rightarrow \text{鳥氨酸} \qquad (12)$$

这和大腸杆菌系統是較为不相同的[123]，后者是依乙酰化中間产物而决定的。在粗糙鏈孢霉中，除了方程式(12)外，或許还有一些其他鳥氨酸生物合成的途径[153,560]。

鳥氨酸参与鳥氨酸循环中，首先在动物系統中研究出来[307]；而以后又发現在粗糙鏈孢霉中亦起作用[156,490]。这个循环的基本要素，除了生化的詳情外，都在图 8 中說明。虽然粗糙鏈孢霉形成脲酶，但不释放脲；我們可以假設，这个循环在这里主要是供給精氨酸以供蛋白質的合成。*Penicillium chrysogenum* 中营养数据提供了同样的一般型式[61]。脲是眞菌的很普通的产物，但是关于脲的淨形成和鳥氨酸循环的关系，还沒有发現直接証据。当委內瑞拉鏈霉菌使精氨酸裂解时，在培养基中可出現鳥氨酸[212]。

刀豆氨酸（canavanine）是一种結构上与精氨酸有关的羥胍（hydroxyguanidine）衍生物，可以抑制粗糙鏈孢霉的一些正常菌系的生长[251]。这个抑制作用[576]是由于刀豆氨基琥珀酸盐的形成，

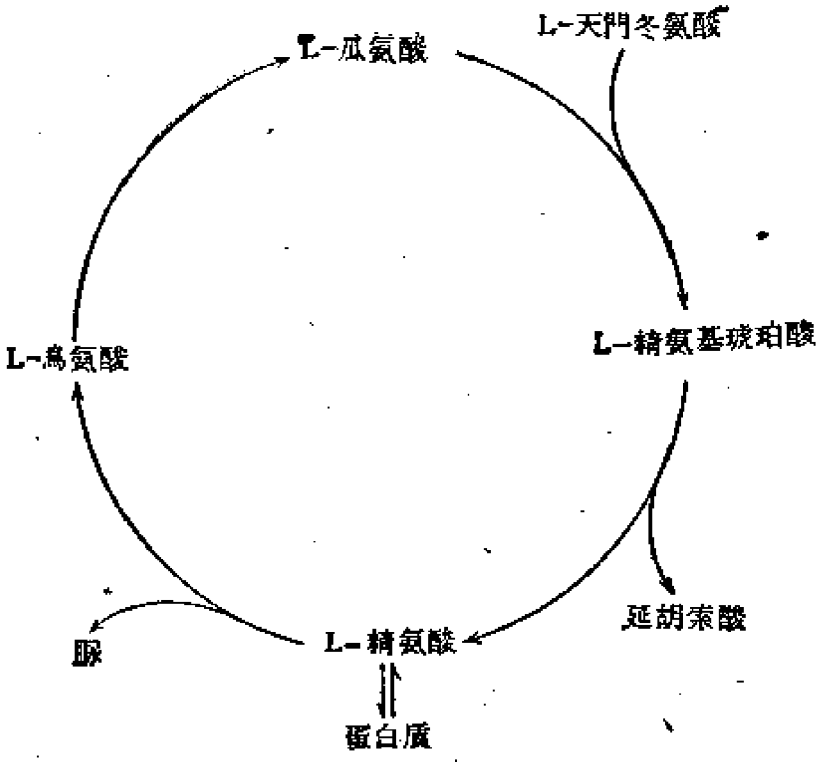



图 8　鳥氨酸循环[428]

而阻挡了精氨基琥珀酸盐的分裂.

在眞菌中,短鏈氨基酸——甘氨酸,丙氨酸,絲氨酸和半胱氨酸——只有甘氨酸是較受注意的. 一种需要甘氨酸的粗糙鏈孢霉的突变体,当予以羥基乙酸或乙醛酸时可以正常地生长[613]. 这与动物的一些研究結果是一致的[356,582]; 因此提出以下的順序:

$$\underset{\text{羥基乙酸}}{HOOC—CH_2OH} \rightarrow \underset{\text{乙醛酸}}{HOOC—CHO} \rightarrow \underset{\text{甘氨酸}}{HOOC—CH_2NH_2} \quad (13)$$

按照用其他生物研究的經驗,我們可以提出羥基乙酸盐是从磷酸戊糖[583]而来,而氨基是由谷氨酸盐或其他氨基給予体的氨基移轉作用而引入的.

在点青霉[26]和阿氏假囊酵母[206,207]中,甘氨酸和絲氨酸是密切相关的. 二者都参与一系列的生化反应,对它們的生物合成是很显明地有关系;尚不能說出那一个是首先形成的.

关于粗糙鏈孢霉的需要蛋氨酸的突变体的营养和代謝的研究,确立了一个完整的从半胱氨酸至蛋氨酸的反应[159,217,533]. 抑制作用的研究和单基因突变体的各种营养的需要[534],提出了苏氨酸

和蛋氨酸的生物合成的相互关系[132]。这些相互关系都在图9中簡略說明；象在酵母和細菌中一样，在图9中加入这样的先决条件——天門冬氨酸是苏氨酸和蛋氨酸的前体[59]。这个略图决不是完全的；可能在同型半胱氨酸（homocysteine）和蛋氨酸之間有一种中間物[92]，而蛋氨酸的甲基团来源尚不清楚。在眞菌中有一种酶可将同型絲氨酸(homoserine)轉化成苏氨酸[578a]。

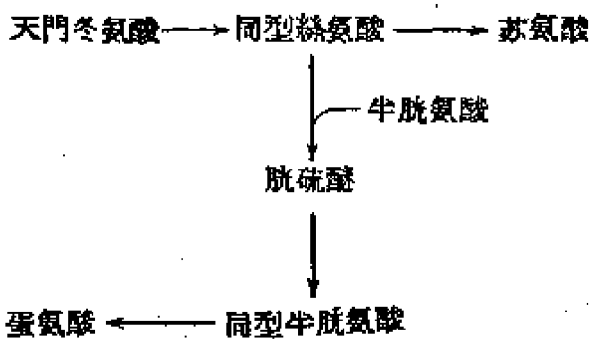



图9 粗糙鏈孢霉中天門冬氨酸、苏氨酸和胱氨基酸之間或有的相互关系。有几个步驟是牽涉到一个以上的反应。所有的氨基酸都属 L-构型

硫-甲基半胱氨酸可由粗糙鏈孢霉生成，分离所得的化合物，可利用为硫源[427]。

刀豆氨酸曾訊为是精氨酸合成中的一种抑制剂。亦曾訊为抗刀豆氨酸的菌系可将刀豆氨酸轉化成同型絲氨酸[329]；粪鏈球菌(*Streptococcus faecalis*)可以引起此反应[292]。这种轉化作用可以說明在几种粗糙鏈孢霉突变体中，刀豆氨酸可以代替苏氨酸的原因[532]。

异亮氨酸和纈氨酸是分别地从 α,β-二羥基-β-乙基丁酸和 α,β-二羥基-β-甲基丁酸通过粗糙鏈孢霉而生成[13]。由观察而知的异亮氨酸和纈氨酸[65]的双重需要，是由于缺乏脫水酶——或脫水酶类——它們将这些二羥基酸类轉化成酮酸类[381]。有一些証据說明，纈氨酸和异亮氨酸的前体，主要是分别地从丙酮酸和苏氨酸而来[12,13,565]。

亮氨酸(α-酮异己酸)的酮基类似物对粗糙鏈孢霉的一种突变体言，是可以代替亮氨酸的，因此被訊为是它的一种前体[432]。眞菌的亮氨酸生物合成中的初期步驟是不詳的。

在粗糙鏈孢霉研究中指出，α-氨基己二酸和 α-氨基-ε-羥基己酸可用作賴氨酸的前体，大概二者都被轉化成半醛[475,511]。由于 *Ophiostoma multiannulatum* 的无賴氨酸突变体可以利用 α-酮基

己二酸，所以这个化合物大約是 α-氨基己二酸的前体[54]。

关于粗糙鏈孢霉的組氨酸缺陷型的突变体的一系列研究，曾由 Ames 氏[20]总結，下列是整个途径的公式：

咪唑甘油磷酸盐 → 咪唑丙酮醇磷酸盐 →

L-組氨酸磷酸盐 → L-組氨酸 (14)

在这些研究中传統的营养技术用处不大，因为磷酸化中間体是不能滲入細胞的。从被阻抑的突变体(blocked mutants)的中間物的分离以及直接的酶的研究，是更为可靠的[20,21]

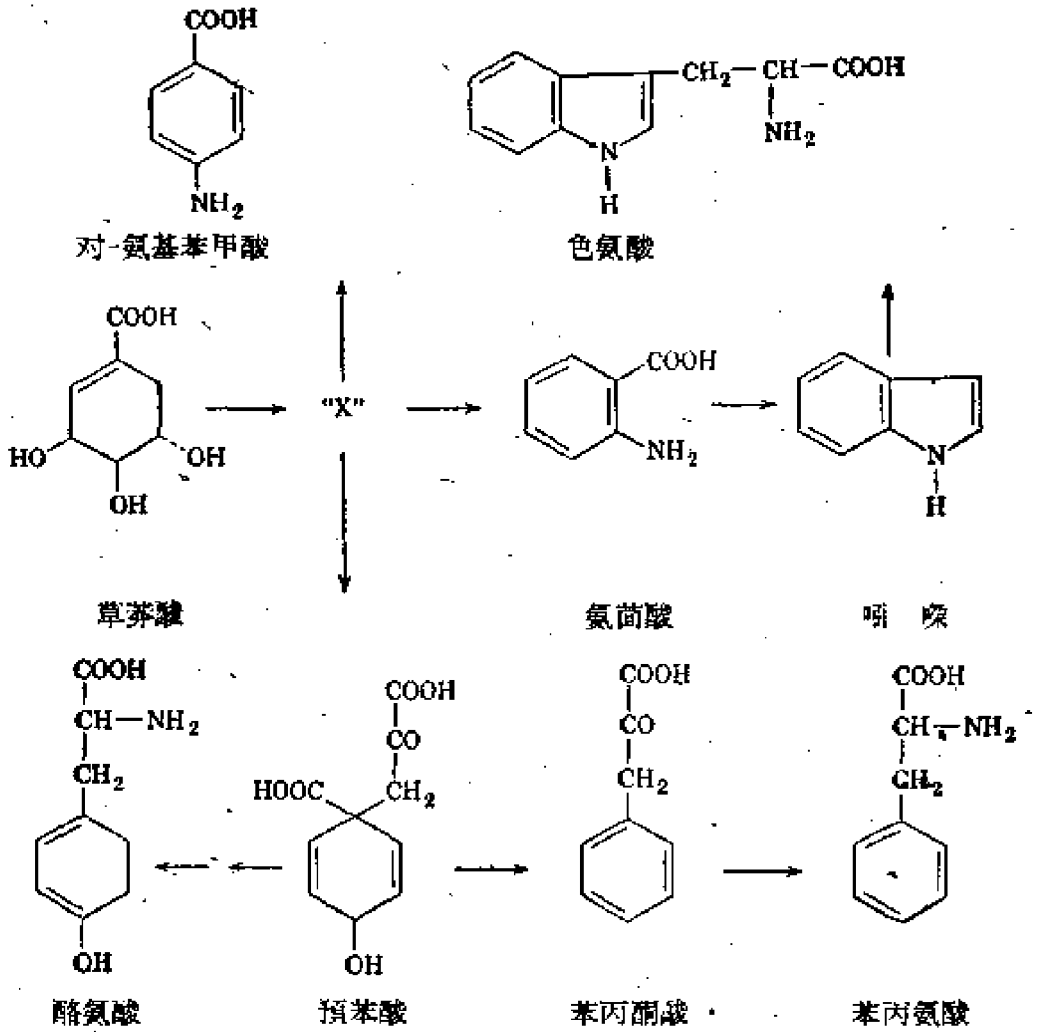



图 10 色氨酸、苯丙氨酸、酪氨酸和氨茴酸的生物合成。这是一个以从几种生物得来的数据——与粗糙鏈孢霉数据相一致的数据——为根据的图解，所示出的許多反应都是多重的

已知的葡萄糖轉化至芳族化合物的前几个步驟已在第六章中討論过。图 10 是从莽草酸(shikimic acid)說起；虽然这样提出大部

分是根据大腸杆菌的研究，但粗糙鏈孢霉所有的証据和它都是一致的．特别是，对氨基苯甲酸，苯丙氨酸，酪氨酸和色氨酸的多种需要，可以莽草酸来满足[526]．由三种芳族氨基酸缺陷型的菌系引起的預苯酸(prephenic acid)的累积作用[361]以及苯丙氨酸可用以代替酪氨酸的事实，可得到額外的証明．

关于α-苯甘氨酸是酪氨酸和苯丙氨酸的前体[222]的主张，还未得到后来的研究工作的証明[124]．

粗糙鏈孢霉从氨茴酸(anthranilic acid)和吲哚合成色氨酸是通过缺陷型的突变体的营养反应[66,171,525]和通过同位素的氮的研究而得到說明[408]．从吲哚轉化成色氨酸是为色氨酸合成酶所催化的；这个酶曾从粗糙鏈孢霉中分出并加以部分提純[616]．整个的需要吡哆醛磷酸盐的反应可列如下：

$$\text{吲哚} + \text{絲氨酸} \rightarrow \text{色氨酸} + H_2O. \qquad (15)$$

这个反应的机制曾由 Tatum 氏和 Shemin 氏加以討論[523]．在麦角菌中色氨酸的合成，大約是由同样的系統所产生[548]．

在粗糙鏈孢霉中此酶的存在或不存在，是为单一基因所控制[241]．然而，一个抗原性上有关的蛋白質——可能是一个酶的前体或可能是酶受抑制剂改变后的复体——曾从需要色氨酸的突变体中分出[514a]．粗糙鏈孢霉培养在缺乏鋅的培养基中，它的合成酶的浓度会下降[386,512]．

这个氨基酸合成的总結或許对最后結論会产生錯誤的看法．事实上，有許多复杂的和不肯定的情况是不能在这里考虑的，我們希望对这些反应的看法，可因将来得到更多資料而改变．

## 五、胺　　类

虽然在眞菌中只发現一种特殊的脫羧酶的活性，即由谷氨酸脫羧作用而可产生 γ-氨基丁酸(270 頁)，但是发現的胺类和或由已知的氨基酸的脫羧作用而生成的胺类数目是很多的．麦角菌的菌核可以产生組胺、酪胺、异戊胺、胍基丁胺 (agmatine)、腐胺和屍胺[503,508,586]．有时报告中——不是所有的报告中——提出腐胺、苯

乙胺、异戊胺和尸胺是存在于担子菌綱的子实体中[291,310,499,580]。

构巢麴霉的一种突变体需要腐胺以資生长，这种需要不能用L-鳥氨酸或其他的胺类来滿足[488]。有几种眞菌可作用于組胺[585]。一般說来，胺类是較差的或不可利用的氮源[278]。

蕈毒碱(muscarine)是 *Amanita muscaria* 的毒素，早先的研究工作曾由 Eugster 氏[146]总結；一种新的結构曾用合成予以証实[301]。

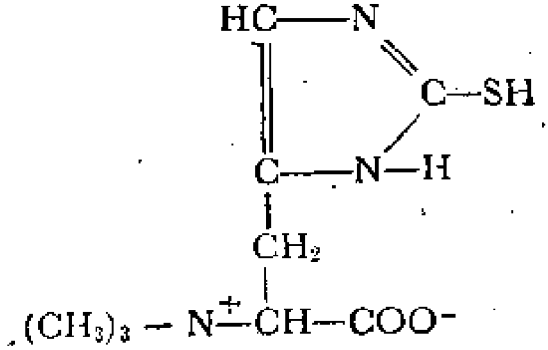
曾經发現胆碱是几种眞菌的成分[508,581]；然而，究竟它是以自由状态存在或只是存在于磷脂中(第二章)，尚未經測定。唯一的报告[147]指出乙酰胆碱是麦角的一种成分。环状胆碱硫酸盐已在第二章中提出。

由于 *Fusarium graminearum* 或其他有关的鐮刀霉屬的种而結痂的大麦和其他谷类，含有一种对动物具有毒性的水溶性物質[101]；把这个物質視为胆碱是錯誤的[473]。

胆碱是为粗糙鏈孢霉的突变体所需要[246]，且一个突变种可用于胆碱的生物測定[249,527]。通过一連串的氨基乙醇的甲基化作用来合成胆碱，已在第六章中叙述。

三甲基胺曾从許多的担子菌綱如 *Tilletia levis*，淫鬼笔菌(*Phallus impudicus*)和 *Russula aurata*[225,499,582] 中和麦角菌[508]中分出。在植物和細菌中，三甲基胺是从胆碱而来[98]，又在眞菌中可能被認为出自同一来源。

甜菜碱 $(CH_3)_3—N^+—CH_2—COO^-$，曾从眞菌中分出[581]，但是，象在粗略研究中所发現的所有的胺类，究竟它們是游离的形式或是結合的形式仍是疑問。甜菜碱的一种結合式叫做麦硫因(ergothioneine)具有硫赶組氨酸(thiolhistidine)的三甲基甜菜碱的結构：



麦硫因存在于哺乳动物血液和精液中[182]，在麦角菌中的菌核和培养的菌絲体中[40,508]和在几种普通眞菌的菌絲体中[360]。用 $C^{14}$ 的实验指出，麦硫因和組氨酸是通过同样的途径而合成的[221]，而組胺不是它們的前体[593]。

*Amanita mappa* 的子实体含有一种胺，最初被称为 Mappin，但现在已知是与蟾毒色胺(bufotenine)相同；因为它的結构是 5-羥基-N-二甲基色胺[595]，所以知道它是从 5-羧基色氨酸的生物合成衍生而得；后者已在其他生物中发现[353,550]，但到目前为止并未在眞菌中发现。

## 六、核酸及其衍生物的代謝

核酸，核甙酸和嘌呤碱大約或多或少可用作眞菌的氮源[506,607]，但核酸代謝的几个重要方面，是較狹窄的代謝：核酸的裂解和它們的生物合成。关于核酸裂解的資料是較少的，几乎是单独与嘌呤核糖甙酸类有关。甚至关于生物合成的研究是更无定論，而且主要只限于缺陷型突变体的营养研究。

**核酸和它們的衍生物的分解代謝** 頗久以前，就发现眞菌酶是可以分解核酸的。在早先的实验中是以磷或氮碱的释放或以供生长用的氮的利用为判据，因此不可能特别指出那些酶是有关系的[134,265,294,357,404]。

为比較計，我們可以假定眞菌象細菌一样，首先因核解聚酶的作用而侵蝕核酸，主要是产生一核甙酸。在眞菌中几种这些活性如表 1 所示。

表 1 作用于核酸、核甙酸和核甙*的酶类

| 基 质 | 作用方式 | 存 在 |
|---|---|---|
| 核糖核酸 | 解聚作用 | 鏈霉属的种[87,878]，米麴霉[811] |
| 脱氧核糖核酸 | 解聚作用 | 粗糙鏈孢霉[697]，鏈霉属的种[878] |
| 核甙酸类 | 脱氨基作用 | 麴霉属的种[88,69,288,811] |
| 核甙类 | 脱氨基作用 | 米麴霉[288,811,870]，粗糙鏈孢霉[350] |
| 核甙类 | 水解 | 米麴霉[811] |

* 磷酸腺甙的脱去磷酸化作用都在第九章表 1 中总結。

核酸降解作用的典型途径中的第二个步驟是核甙的脱去磷酸作用，产生无机磷酸盐. 这个作用常常是由非特定的磷酸酶所完成的[316]. 磷酸腺甙的水解作用(曾在第九章中总結)，以及因 *Penicillium chrysogenum* 提取物而引起的核黃素-磷酸盐的脱去磷酸作用[96]大概——虽然并非一定——是受这些磷酸酶的影响. 鏈霉屬的种的磷酸酶可以作用于甘油磷酸盐和核甙酸[378].

二磷酸吡啶核甙酸可被一种特定的酶(二磷酸吡啶核甙酸酶)所侵蝕，这个酶从二核甙酸中分出菸酰胺，而留下二磷酸腺甙核糖. 这个酶可由粗糙鏈孢霉生成[289]；因为它在分生孢子中浓度高，因此認为它只在形成孢子时才产生[626]. 菌絲体中酶的浓度可因鋅、氮或常因生长因素的缺乏而增加[386,387]. 粗糙鏈孢霉的酶，不象相当的动物酶，除非在极高的浓度时，不被菸酰胺所抑制，而且不能催化二核甙酸和游离菸胺之間的交換反应[628].

核甙酸和核甙的脱氨基作用經常可被特定的酶所影响，但是米麴霉的腺甙酸脱氨基酶(adenyl deaminase)可以作用于两种形式的化合物，可使腺甙，腺甙-5′-磷酸盐，腺甙-3-磷酸盐，二磷酸腺甙盐和二磷酸吡啶核甙酸脱去氨基[288].

这些零碎的数据，当然并不能提供一个完整的或有条理的核酸裂解的現象，但它們可以指出眞菌中嘌呤核糖核甙酸的分解代謝是和其他生物中的分解代謝相同. 因此，似乎游离的腺嘌呤，次黃質和鳥嘌呤都可轉化成黃質，而黃質再被黃質氧化酶氧化而成尿酸[513]，关于它的进一步的代謝将在下面叙述.

在珊瑚色諾卡氏菌 (*Nocardia corallina*) 中胸腺嘧啶和尿嘧啶都通过巴比土酸(barbituric acid)而受到代謝[315]；其整个过程，大約亦与胞嘧啶和5-甲基胞嘧啶的分解代謝有关，在細菌中这个过程終于得到脲和丙二酸[474].

**嘌呤和嘧啶作为营养因素** 关于天然存在的而需要部分腺嘌呤的眞菌，曾在担子菌綱的研究中发現[172,174,275,625]；外来的腺嘌呤能促进生长，而对最終产量沒有影响[274]. 鳥嘌呤和次黃質对布拉氏鬚霉的孢子萌芽和早期生长的影响，将在第十二章叙述. 需要

嘌呤和需要嘧啶的突变体，曾在几种真菌中通过传统的程序而获得[166,167,170,197,331,410,541]，而且曾用于生物检定[178,330]。

对好食鏈孢霉和 *Fusarium oxysporum* f. *nicotianae* 二者而言，嘌呤是它們的合适的氮源，而嘧啶則是不好的氮源，甲基嘌呤——咖啡碱和茶叶碱（theophylline）——是不能被利用的[606,607]。黄质作为唯一的氮源可支持几种互不相关的真菌的生长[517]，而珊瑚色諾卡氏菌的离析物可从尿嘌呤获得碳和氮[341]。

**核酸組分的生物合成** 嘌呤不能被合成似乎是很肯定的；而最初累积的稳定的化合物大約是核甙和更为复杂的分子[215]。根据粗糙鏈孢霉八个腺嘌呤缺陷型突变体的研究使得 Mitchell 氏和 Houlohan 氏[368]提出以下反应的結果：

$$\text{“X”} \rightarrow \text{肌甙} \rightarrow \text{腺甙} \qquad (16)$$

在粗糙鏈孢霉[414]，*Ophiostoma multiannulatum*[166,168,176] 和玉米黑粉菌[410]的一些突变体中可以次黄质代替腺嘌呤。关于真菌的这些数据是与我們所知道的关于动物系統的数据相一致的，其中普通途径似乎是[433]：

$$\begin{aligned} &CO_2 + 3NH_3 + \text{甘氨酸} + 2\text{“甲酸盐”} + \text{核糖-1-磷酸盐} \\ &\longrightarrow \text{肌甙-5-磷酸盐} \rightleftharpoons \text{肌甙} \\ &\rightleftharpoons \text{次黄质} + \text{核糖-1-磷酸盐} \end{aligned} \qquad (17)$$

在 *O. multiannulatum* 中有一些关于 4-氨基-5-咪唑羧基酰胺在嘌呤生物合成中的任务的証明[176]；关于磺酰胺对阿氏假囊酵母的毒性，可用嘌呤来挽轉[472]是与这个相一致的。

在 *Ophiostoma multiannulatum* 中烏甙（或烏甙酸）的合成，曾認为是从腺甙（或腺甙磷酸）开始的，这就是說，在方程式(16)中再进一步加上一个或几个程序[173]；2,6-二氨基嘌呤对这个生物的几个突变体可以代替烏嘌呤，而相当的核糖甙則不然[175]。

腺甙基琥珀酸曾認为可用作腺甙酸的前体[93]，又一种粗糙鏈孢霉需要腺嘌呤的突变体可以累积这个化合物及其核糖甙[593]。

在低浓度时，咖啡碱对 *Ophiostoma multiannulatum* 有抑制作用；因为这个抑制作用不仅可为腺嘌呤所挽轉，而且可为結构上不

相关的化合物所挽轉，因此以咖啡碱作为嘌呤抗代謝物的情况仍是可疑的[253]。8-氮杂鳥嘌呤(8-azaguanine)对 *Diplodia natalensis* 的抑制作用可为腺嘌呤所挽轉，因此認为在这个菌种中腺嘌呤和鳥嘌呤或它們的衍生物是有着互变現象[295]。在眞菌中，其他嘌呤的結构类似物可以抑制眞菌的生长[179,184]，但究竟它們是否特别地作用于正常嘌呤的代謝是不能肯定的。

在眞菌中对于嘧啶的生物合成的了解比嘌呤的生物合成更不清楚。嘧啶缺陷型突变体对核甙的感应較游离嘧啶碱的感应更好[166,170,331]，因此，認为一种前体的核糖甙化作用，是在嘧啶环形成之前发生的。在粗糙鏈孢霉中乳清酸(orotic acid)可以代替嘧啶的需要，而这个化合物的重要性，因为需要嘧啶的突变体可以累积乳清酸或它的核甙即乳清核甙（orotidine）的发現，而更引人注意[362,367]。这些发現以及实驗所得的瓜氨酸（citrulline）的氨基甲酰基可以併入粗糙鏈孢霉的嘧啶中，提示了以下所述的主要以动物研究为根据的尿甙酸(uridylic acid)生物合成的整个途径对于眞菌是可应用的[93]：

$$\text{瓜氨酸} \rightarrow \text{L-脲基琥珀酸} \rightarrow \text{二氢乳清酸} \rightarrow \text{乳清酸}$$
$$\rightarrow \text{乳清核甙-5′-磷酸盐} \rightarrow \text{尿核甙-5′-磷酸盐} \qquad (18)$$

当含有适量三磷酸盐时，可以通过各反应而形成胞啶酸（cytidylic acid)，但是关于在眞菌中这些互变現象的出現仍是有疑問的[447]。

## 七、尿　素

尿素一般認为是可利用的氮源；必須理解只有采用冷法消毒的尿素是正确的，因为在加压消毒时尿素是会分裂成氨的。这些实驗指出了尿素可以被，例如，几种毛霉目[31]，*Coccidioides immitis*[39] 和鬼伞属的种[165]所利用。虽然脲酶在放綫菌綱中是十分普遍的，但是尿素的利用在鏈霉属的种中是不常見的[211]。

脲酶是使尿素水解的酶，在高等植物中和細菌中是为人所熟知的[514]。在眞菌中，很明显，它們的出現是很普遍的，这些眞菌包括麴霉属的种[34,35,36,81,115,161,392,481,522]，青霉属的种[134,371,547]，*Pythiacystis*

*citrophthora*[296]，几种肤癣眞菌[524]，和大多数的肉質担子菌綱，这些肉質担子菌綱在这方面曾經研究过[70,189,209,357]。直接的和間接的証据都指出脲酶至少是可由一些放綫菌綱所形成[10,15,240,485]。

黑麴霉的脲酶在 pH 7.6 时最为活泼[34]，但低 pH 值是很显著地有利于它的产生[371]。脲酶可由黑麴霉在不同的培养基中生成，又經自溶后出現在培养基中[34]。在担子菌綱的子实体中这种酶多存在于子实层內[209]。

尿素可在高等担子菌綱的子实体中生成[209,268,269,579,615]，又可由許多的腐生眞菌和放綫菌綱在純粹培养物中生成[102,194,217,266,267,579]。氧和外源的氨可使子实体增加尿素的生成[272,273]。尿素的功用——据报导在若干眞菌中数量是很大的[266,268]——大概是作为氮的儲备物。

在眞菌中尿素的生化来源，尚未肯定証实，可能有几个过程。其中最先是在鳥氨酸循环中精氨酸的裂解(274 頁)。經过这个途径，而达到尿素的合成，是由发現眞菌中給予外源精氨酸可以增进尿素的积累[267,522]，以及用担子菌子实体的无細胞制剂亦可从精氨酸形成尿素的实验而得到启示[273,615]。

除了精氨酸酶对精氨酸的特殊作用外，尿素亦可由一种或多种的酶而生成，这些酶作用于胍或其衍生物而生成尿素和氨；这个活性曾在灰色鏈霉菌[540]和在几种腐生眞菌中发現[193,270]。

用黑麴霉的无細胞制剂可从氰氨化鈣生成尿素，亦曾見报导[314]。

以嘌呤为尿素的来源在眞菌中亦是可能的，其一般途径为：

黃質 → 尿酸 → 尿囊素 → 尿囊酸 → 乙醛酸 + 尿素 (19)

关于这个途径的証据尚是不完全的，但可簡要地总結如下：

1. 黃质氧化酶和尿酸酶存在于几种眞菌中[518]。尿酸酶在产朊圓酵母中是一种誘导的酶[450]。

2. 尿酸曾从米麴霉的孢子中离析出来，但可能是一种降解物[513]。

3. 尿囊素酶可以轉化尿囊素而成尿囊酸，曾在担子菌綱的子

实体和黑麴霉的无細胞提取物中发现[84]。尿囊素可用为 *Fusarium oxysporum* f. *nicotianae* 的氮源[507]。

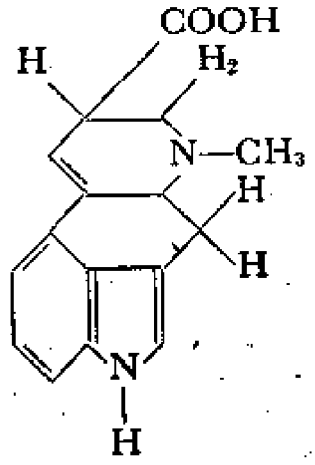
4. 担子菌綱的子实体可能含有大量的尿囊酸[162]。

在一种单独的生物中，这个途径的順序作用的証实以及关于在无細胞系統中尿囊酸酶及其产物的証明都是按受方程式(19)所表示的途径所必需的。

## 八、麦 角 碱

至少自中世紀以后，已經发現如吃了麦角菌的黑色菌核可引起疾病而常致死亡[41]。这个眞菌的生物碱現在在药理学上占一定地位，而且曾当作药物而进行深入研究[205,436]。虽然經典的生物是麦角菌，但亦有理由認为这个菌属的其他菌种，特别是 *C. paspali* 的菌核亦含有这个活性物質[82]。

在化学上，这个已知的麦角菌生物碱含有三个基本形式，都是麦角酸的酰胺类，具有下列結构：




在麦角胺(ergotamine)和麦角毒(ergotoxine)的生物碱中，麦角酸是与一肽联結着；麦各諾文(ergonovine)[麦角袂春(ergometrine)、麦角巴生 (ergobasine)] 是由麦角酸和 L-2-氨基-1-丙醇所构成的[508]。許多的在药理学上与这个活性物質有密切关系的化合物，都可由麦角菌菌种的一种特定的菌系在培养物中产生[3,503]；它們的結构和它們中間的可能的生物合成的相互关系，曾由 Stickings 氏和 Raistrick 氏[504]总結。麦棒素 (agroclavine) 在靜止培养时的生

产量較在振蕩培养时的生产量大[5,6,7]。麦角生物碱，无論是由真菌所产生的，或是由外源供給的，早晚都会从培养物中消失[4,363]。

## 九、其他氮化合物

虽然放綫菌綱的抗菌素在已知的含氮代謝物中占了大部分，但是許多的真菌产物亦被发現。表2列出一些代表性的化合物，这些化合物是按照化学上的相似点而分类的。但是关于它們的生化的相互关系几乎是完全不了解。

在表2中第一組包括了多少与氨基酸有些相似的化合物。azaserine 是較受注意的，因为它在嘌呤核甙酸的生源說中的一种单独步驟，显然具有特殊的阻挡作用[49,543]。其他的絲氨酸衍生物包括抗菌素的环状絲氨酸和非抗菌素的 O-氨基甲酰-D-絲氨酸[221]，二者都是放綫菌綱的产物。菌絲酰胺(mycelianamide)是由 *Penicillium griseofulvum* 所产生，在結构上，象酰基羥基胺，是与环状絲氨酸有关系的[57]。

对相关的抗菌素如 thiolutin 和 aureothricin 的結构，曾經测定[97]，又他們与胱氨酸相似之处已有报导[14]。

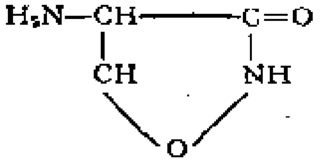
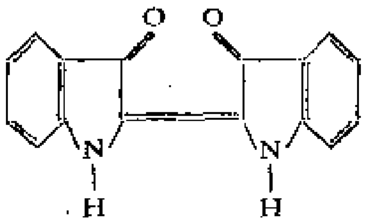
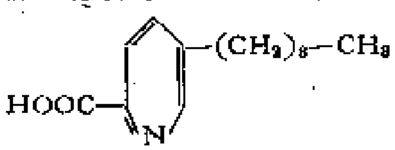
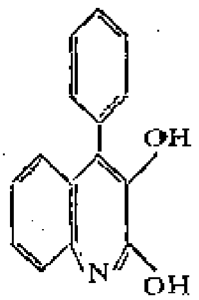
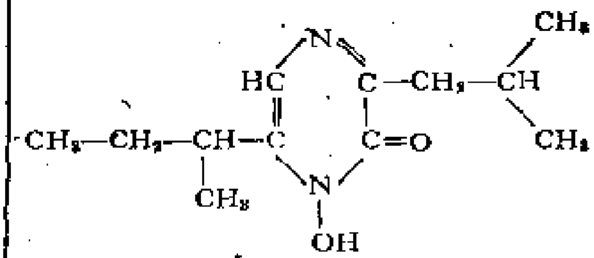
与氨基酸类更为密切和明显相关的化合物有 *Penicillium resticulosum* 的延胡索酰-DL-丙氨酸[58]，一种在 *Lepiota naucina* 中的谷氨酰胺的未經鉴定的酯[502]和一种地衣产物即 picroroccelin(一种二酮基呱嗪 diketopiperazine)[27]。

在生物物质中有机硝基是稀有的；氯霉素是一个例(第六章)，β-硝基丙酸是另一个例(表2)。*Streptomyces thiolutens* 的一种抗菌素具有硝基[238]。粗糙鏈孢霉形成一种誘导的酶，这个酶可以作用于β-硝基丙酸和有关的化合物[328]。

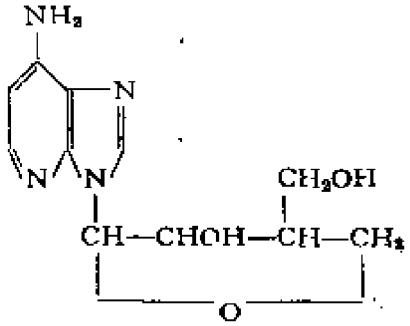
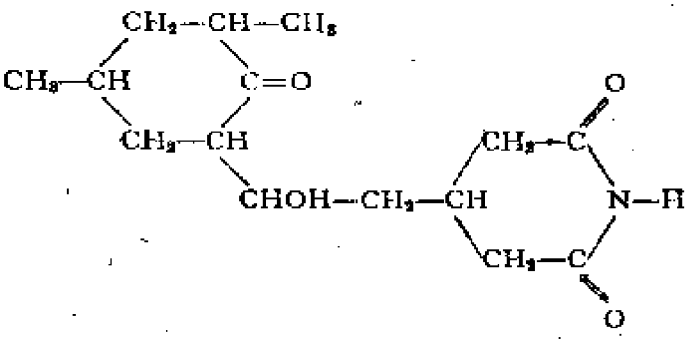
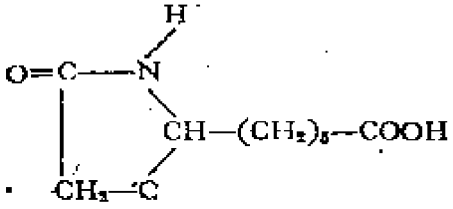
表2中靛蓝可作为第三組的代表，它是与吲哚有相关的化合物。关于吲哚是土壤細菌[213]以及哺乳动物腸管(mammalian gut)[121]生成靛蓝的起点都有很好的証据；我們可以假定吲哚是从色氨酸而来。

吲哚核亦在麦角酸(284頁)和在海胆灵(echinulin)[灰綠麴霉

表 2　眞菌和放綫菌綱的代表性的含氮化合物

| 組* | 化　合　物 | 生　物 |
|---|---|---|
| I | Azaserine<br>$N^{+}{=}N^{-}{=}CH{-}CO{-}O{-}CH_2{-}CH{-}COOH$<br>$\qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad NH_2$ | 鏈霉屬的种[186,187,372,625] |
| | 环絲氨酸 (oxamycin)<br>  | 鏈霉屬的种[526,337,309] |
| II | β-硝基丙酸<br>$O_2N{-}CH_2{-}CH_2{-}COOH$ | 黃麴霉[88] |
| III | 靛蓝<br>  | *Schizophyllum Commune*[365] |
| IV | 鐮刀霉酸 (Fusaric acid)<br>  | 鐮刀霉屬的种，稻惡苗病菌 (*Gibberella fujikuroi*)，朱紅丛赤壳[191,192,416,507,614] |
| V | Viridicatin<br>  | 青霉屬的种[76,117] |
| VI | 麴霉酸<br>  | 黃麴霉[141,390,591] |

（續 表 2）

| 組* | 化 合 物 | 生 物 |
|---|---|---|
| VII | Cordycepin  | *Cordyceps militaris*[50,118] |
| VIII | Cycloheximide  | 鏈霉屬的种[119,304,618,690] |
| IX | Actithiazic acid  | 鏈霉屬的种[858] |

* 參閱第 285 頁

† 在高等植物中亦已发現[94]。

(*Aspergillus glaucus*)的一个产物] 中发現[425]。胶毒素 (gliotoxin)——是由烟麴霉,青霉屬的种和綠色木霉(*Trichoderma viride*)所产生[74]——都被認为是具有一个还原的吲哚核[281]。*Penicillium terlikowski* (早先称为 *P. obscurum*)能形成粘毒素和它的一乙酸盐[282]。

鐮刀霉酸(fusaric acid)是第 4 組的唯一的代表,它是吡啶的衍生物,但是麦角酸亦具有一个还原的 N-甲基吡啶結构。由鐮刀霉屬的种和有关的眞菌所引起的各种疾病中,鐮刀霉酸可能是萎蔫的毒素。它由 *F. vasinfectum* 的形成,可由培养基中鋅的含量加

以严密地控制[287]。稻恶苗病菌（*Gibberella fujikuroi*）亦能形成脫氫鐮刀霉酸[510]。

Viridicatin（第五組，第二表）是喹啉的衍生物；将在第十章叙述的喹啉酸可視为从色氨酸經生物合成而得到尼可酸时的一个可能的中間体。*Penicillium cyclopium* 的一些菌系可以生产 viridicatin，但其中一个菌系是生产相关的 cyclopenin[75]。

麴霉酸，其一个互变异构形式如表 2 所示，是第六組的代表，它是吡嗪类（pyrazine）的衍生物。上面所述的胶粘毒是一个吲哚衍生物，它亦含有此基，象普切明酸（pulcherriminic acid）一样，普切明酸的鉄盐为普切明（pulcherrimin）是普切明假絲酵母（*Candida pulcherrima*）的紅色色素[211,297]。黄麴霉（*Aspergillus flavus*）除能形成麴霉酸外，还能形成一种化合物名为 flavocol，它是脫氧麴霉酸的一个二异丁基衍生物[140]。

吡嗪类的結构有力地指出了亮氨酸和异亮氨酸作为一种生物合成的来源[74]。

Cordycepin水解后可以产生腺嘌呤。无色霉素（achromycin）是白黑鏈霉菌（*Streptomyces albo-niger*）的一种抗菌素，它亦是腺嘌呤的衍生物[577]。另一个放綫菌綱的抗菌素 amicetin，可与胞嘧（一种嘧啶）相結合[501]。

含氮的醌类包括放綫菌素类（258 頁）的 azanthraquinone 的載色体，名为 cycloheximide（表 2），和 *Phoma terrestris* 的一种色素，名为茎点霉素（phomazarin）[239,303]。

噻唑烷（thiazolidine）的衍生物只能用抗菌素的 actithiazic 酸作为代表。关于它可能作为生物素（biotin）的抗代謝物，已得到証明[553]。

眞菌的多乙炔化合物（polyacetylenic compounds）曾在第六章中簡单地叙述。其中，二个即 agrocybin[85] 和 diatetrynel[23]，均是酰胺类，而第三个 diatetryne 2[24] 則是一种腈。

到目前为止大多数已研究的色素是不含氮的，但有几个是含氮的。除了已經提到过的以外，可加入 *Trametes cinnabarina*[216]，天蓝色鏈霉菌[79a]和淤泥鏈霉菌（*S. limosus*）[80]的色素作为例子。

# 參 考 文 獻


1. Abbott, E. V. 1923. *Soil Sci.* 16: 207–216.
2. Abderhalden, A. and Y. Teruuchi. 1906. *Z. Physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 47: 394–396.
3. Abe, M. 1949a. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 23: 135–139.
4. Abe, M. 1949b. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 23: 212–219.
5. Abe, M., T. Yamano, Y. Kozu, and M. Kusumoto. 1951. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 24: 416–422.
6. Abe, M., T. Yamano, Y. Kozu, and M. Kusumoto. 1953. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 18–23.
7. Abe, M., T. Yamano, and M. Kusumoto. 1953. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 617–620.
8. Abel, J. J. and W. W. Ford. 1907. *J. Biol. Chem.* 2: 273–288.
9. Abelson, P. H. and H. J. Vogel. 1955. *J. Biol. Chem.* 213: 355–364.
10. Adachi, M. and T. Imamura. 1933. *J. Soc. Trop. Agr.* (*Taiwan*) 5: 121–130. (*Biol. Abstr.* 8: 16055. 1934).
11. Adelberg, E. A. 1953. *Bacteriol. Revs.* 17: 253–267.
12. Adelberg, E. A. 1955a. *J. Biol. Chem.* 216: 431–437.
13. Adelberg, E. A. 1955b. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 419–430. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
14. Adelberg, E. A. and M. Rabinovitz. 1956. *Ann. Rev. Biochem.* 25: 349–396.
15. Afanasiev, M. M. 1937. *Nebraska Univ. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 92: 1–63.
16. Albert, A. 1950. *Biochem. J.* (*London*) 47: 531–538.
17. Albert, A. 1952. *Biochem. J.* (*London*) 50: 690–697.
18. Allison, F. E., S. R. Hoover, and H. J. Morris. 1934. *J. Agr. Research* 49: 1115–1123.
19. Amatayakul, T. 1955. *Ohio J. Sci.* 55: 343–353.
20. Ames, B. N. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 357–372. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
21. Ames, B. N. and B. L. Horecker. 1956. *J. Biol. Chem.* 220: 113–128.
22. Amos, H. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 3858.
23. Anchel, M. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 4621–4622.
24. Anchel, M. 1955. *Science* 121: 607–608.
25. Anderson, A. K. 1924. *Studies Biol. Sci. Univ. Minn.* 5: 237–280.
26. Arnstein, H. R. V. and P. T. Grant. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 57: 353–359.
27. Asahina, Y. and S. Shibata. 1953. *Chemistry of Lichen Substances*. Tokyo: Japan Society for the Promotion of Science, pp. 240.
28. Ayengar, P. and E. Roberts. 1952. *J. Biol. Chem.* 197: 453–460.
29. Bach, D. 1927a. *Compt. rend.* (*Paris*) 184: 766–768.
30. Bach, D. 1927b. *Compt. rend.* (*Paris*) 184: 1578–1579.
31. Bach, D. 1927c. *Compt. rend.* (*Paris*) 185: 1309–1310.
32. Bach, D. 1929a. *Bull soc. chim. biol.* 11: 119–145.
33. Bach, D. 1929b. *Bull soc. chim. biol.* 11: 995–1006.
34. Bach, D. 1929c. *Bull. soc. chim. biol.* 11: 1007–1015
35. Bach, D. 1929d: *Bull. soc. chim. biol.* 11: 1016–1024.
36. Bach, D. 1929e. *Compt. rend. soc. biol.* 100: 831–833.
37. Bach, E. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 387–389.
38. Bach, E. 1949. *Friesia* 3: 377–378.

39. Baker, E. E. and C. E. Smith. 1942. *J. Infectious Diseases* 70: 51–53.
40. Ban, R. W. and E. C. Stowell, Jr. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 63: 259–260.
41. Barger, G. 1931. *Ergot and Ergotism.* London: Gurney and Jackson. pp. 279.
42. Barner, H. D. and E. C. Cantino. 1952. *Am. J. Botany* 39: 746–751.
43. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1956. *Mycologia* 48: 617–627.
44. Barton-Wright, E. C. 1952. *Wallerstein Labs. Commun.* 15: 115–131.
45. Baumann, G. 1953. *Kühn-Archiv* 67: 305–383.
46. Beckman, C. H., J. E. Kuntz, and A. J. Riker. 1953. *Phytopathology* 43: 441–447.
47. Bender, A. E. and H. A. Krebs. 1950. *Biochem. J. (London)* 46: 210–219.
48. Bender, A. E., H. A. Krebs, and N. H. Horowitz. 1949. *Biochem. J. (London)* 45: xxi–xxii.
49. Bennett, L. L., Jr., F. M. Schabel, Jr., and H. E. Skipper. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 64: 423–436.
50. Bentley, H. R., K. G. Cunningham, and F. S. Spring. 1951. *J. Chem. Soc. (London)* 1951: 2301–2305.
51. Bentley, M. L. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 8: 365–377.
52. Berger, J. and M. J. Johnson. 1939. *J. Biol. Chem.* 130: 641–654.
53. Berger, J., M. J. Johnson, and W. H. Peterson. 1937. *J. Biol. Chem.* 117: 429–438.
54. Bergström, S. and R. Rasmussen. 1951. *Physiol. Plantarum* 4: 421–423.
55. Bhargava, K. S. 1945. *J. Indian Botan. Soc.* 24: 67–72.
56. Binkley, S. B. 1955. *Ann. Rev. Biochem.* 24: 596–626.
57. Birch, A. J., R. A. Massy-Westropp, and R. W. Rickards. 1956. *J. Chem. Soc. (London)* 1956: 3717–3721.
58. Birkinshaw, J. H., H. Raistrick, and G. Smith. 1942. *Biochem. J. (London)* 36: 829–835.
59. Black, S. and N. G. Wright. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism,* p. 591–600. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
60. Block, S. S., R. L. Stephens, A. Barreto, and W. A. Murrill. 1955. *Science* 121: 505–506.
61. Block, S. S., R. L. Stephens, and W. A. Murrill. 1955. *J. Agr. Food Chem.* 3: 584–587.
62. Blumer, S. and W. H. Schopfer. 1940. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 50: 248–272.
63. Boas, F. 1919. *Ber. deut. botan. Ges.* 37: 57–62.
64. Bonner, D. M. 1946. *Am. J. Botany* 33: 788–791.
65. Bonner, D. M., E. L. Tatum, and G. W. Beadle. 1943. *Arch. Biochem.* 3: 71–91.
66. Bonner, D. M. and C. Yanofsky. 1951. *J. Nutrition* 44: 603–616.
67. Born, G. V. R. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 344–351.
68. Borsook, H. and J. W. Dubnoff. 1939a. *Enzymologia* 7: 256.
69. Borsook, H. and J. W. Dubnoff. 1939b. *J. Biol. Chem.* 131: 163–176.
70. Bose, S. R. 1939. *Ergeb. Enzymforsch.* 8: 266–276.
71. Bouillenné, R. and M. Bouillenné-Walrand. 1951. *Bull. classe sci., Acad. roy. Belg.* 37: 557–566, 567–582.
72. Boysen-Jensen, P. 1931. *Biochem. Z.* 239: 243–249.
73. Boysen-Jensen, P. 1932. *Biochem. Z.* 250: 270–280.
74. Bracken, A. 1955. *The Chemistry of Micro-Organisms.* London: Sir Isaac Pitman and Sons, Ltd., pp. 343.
75. Bracken, A., A. Pocker, and H. Raistrick. 1954. *Biochem. J. (London)* 57: 585–595.
76. Bricas, E. and C. Fromageot. 1953. *Advances in Protein Chem.* 8: 1–125.

77. Briggs, W. R. and P. M. Ray. 1956. *Plant Physiol.* 31: 165–167.
78. Brockmann, H. 1954. *Angew. Chem.* 66: 1–10.
79. Brockmann, H. and H. Gröne. 1954. *Chem. Ber.* 87: 1036–1051
79a. Brockmann, H. and V. Loeschcke. 1955. *Chem. Ber.* 88: 778–788.
80. Brockmann, H. and H.-U. May. 1955. *Chem. Ber.* 88: 419–423.
81. Brockmann, H. and H. Muxfeldt. 1955. *Angew. Chem.* 67: 617–618.
82. Brown, H. B. 1916. *J. Agr. Research* 7: 401–406.
83. Brunel, A. 1931. *Comptt. rend. (Paris)* 192: 442–444.
84. Brunel, A. 1939. *Bull. soc chim. biol.* 21: 380–387.
85. Bu'Lock, J. D. et al. 1954. *Chem. & Ind.* 1954: 990–991.
86. Bünning, E. 1936. *Flora (N F.)* 31: 87–112.
87. Burton, K. 1951. *Biochem. J. (London)* 50: 258–268.
88. Bush, M. T., O Touster, and J. E. Brockman. 1951. *J Biol. Chem.* 188: 685–693.
89. Butterworth, E. M., C. M. Gilmour, and C. H. Wang. 1955. *J. Bacteriol.* 69: 725–727.
90. Cantino, E. C. 1955. *Quart. Rev. Biol.* 30: 138–149.
91. Cantino, E. C. and E. A. Horenstein. 1956. *Mycologia* 48: 777–799.
92. Carlson, G. L. and R. A. McRorie. 1955. *Biochim. et Biophys. Acta* 18: 454–455.
93. Carter, C. E. 1956. *Ann. Rev. Biochem.* 25: 123–146.
94. Carter, C. L. and W. J. McChesney. 1949. *Nature (London)* 164: 575–576.
95. Carter, H. E., C. P. Schaffner, and D. Gottlieb. - 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 53: 282–293.
96. Casida, L. E., Jr. and S. C. Knight. 1954. *J. Bacteriol.* 67: 658–661.
97. Celmer, W. D. and I. A. Solomons. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 2861–2865.
98. Challenger, F. 1951. *Advances in Enzymol.* 12: 429–491.
99. Chattaway, F. W., C. C. Thompson, and A. G. E. Barlow. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 14: 583–584.
100. Christensen, H. N. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 63–106. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
101. Christensen, J. J. and H. C. H. Kernkamp. 1936. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 118: 1–28.
102. Chrząszcz, T. and M. Zakomorny. 1934. *Biochem. Z.* 273: 31–42.
103. Chrząszcz, T. and M. Zakomorny. 1935. *Biochem. Z.* 275: 97–105.
104. Chughtai, I. D. and T. K. Walker. 1954. *Biochem. J. (London)* 56: 484–487.
105. Cochrane, V. W. 1950. *Bull. Torrey Botan. Club* 77: 176–180.
106. Cochrane, V. W. and J. E. Conn. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 213–218.
107. Cochrane, V. W. and J. E. Conn. 1950. *Bull. Torrey Botan. Club* 77: 10–18.
108. Cohen, A. L. 1953. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 39: 68–74.
109. Cohen, P. P. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism*, Vol. 2, p. 1–46. New York: Academic Press.
110. Converse, R. H. 1953. *Mycologia* 45: 335–344.
111. Cook, A. H. and C. A. Slater. 1956. *J. Chem. Soc. (London)* 1956: 4130–4133, 4133–4135.
112. Corbaz, R., L. Ettlinger, W. Keller-Schierlein, and H. Zähner 1957. *Arch. Mikrobiol.* 26: 192–208.
113. Crasemann, J. M. 1954. *Am. J. Botany* 41: 302–310.
114. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1950. *Nature (London)* 165: 680.
115. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953a. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 410–427.
116. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953b. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 428–446.
117. Cunningham, K. G. and G. G. Freeman. 1953. *Biochem. J. (London)* 53: 328–332.

118. Cunningham, K. G., S. A. Hutchinson, W. Manson, and F. S. Spring. 1951. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1951: 2299–2300.
119. Curtis, P. J., H. G. Hemming, and C. H. Unwin. 1951. *Trans. Brit. Mycol Soc.* 34: 332–339.
120. Czapek, F. 1902. *Beitr. Chem. Physiol. Pathol.* 1: 538–560.
121. Dalgliesh, C. E. 1955. *Advances in Protein Chem.* 10: 33–150.
122. Darby R. T. and G. R. Mandels. 1954. *Mycologia* 46: 276–288.
123. Davis, B. D. 1955. *Advances in Enzymol.* 16: 247–312.
124. De Busk, A. G. 1956. *Advances in Enzymol.* 17: 393–476.
125. De Busk, A. G. and R. P. Wagner. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 5131.
126. Delwiche, C. C. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 218–232. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
127. Dimond, A. E. and P. E. Waggoner. 1953a. *Phytopathology* 43: 195–199.
128. Dimond, A. E. and P. E. Waggoner. 1953b. *Phytopathology* 43: 319–321.
129. Dingle, J. and G. L. Solomons. 1952. *J. Appl. Chem.* (*London*) 2: 395–399.
130. Dion, W. M. 1950a. *Can. J. Research C*, 28: 577–585.
131. Dion, W. M. 1950b. *Can. J. Research C*, 28: 586–599.
132. Doudney, C. O. and R. P. Wagner. 1952. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 38: 196–205.
133. Douglas, R. J. and C. L. San Clemente. 1956. *Can. J. Microbiol.* 2: 407–415.
134. Dox, A. W. 1909. *J. Biol. Chem.* 6: 461–467.
135. Drouhet, E. 1952. *Ann. inst. Pasteur* 82: 348–355.
136. Drouhet, E. 1954. Congr. intern. botan., *8e Congr. Paris*, Rapps. et Communs. 8, Sect. 18–20: 112–113.
137. Duggar, B. M. and A. R. Davis. 1916. *Ann. Missouri Botan. Garden* 3: 413–437.
138. Dulaney, E. L. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 305–313.
139. Dulaney, E. L., E. Bilinski, and W. B. McConnell. 1956. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 34: 1195–1198.
140. Dunn, G., G. T. Newbold, and F. S. Spring. 1949. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1949: 2586–2587.
141. Dutcher, J. D. 1947. *J. Biol. Chem.* 171: 321–339, 341–353.
142. Dworschack, R. G., H. J. Koepsell, and A. A. Lagoda. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 41: 48–60.
143. Emerson, R. L., M. Puziss, and S. G. Knight. 1950. *Arch. Biochem.* 25: 299–308.
144. Erikson, D. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 286–294.
145. Erkama, J. and I. Virtanen. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 1244–1249. New York: Academic Press.
146. Eugster, C. H. 1956. *Helv. Chim. Acta* 39: 1002–1023, 1023–1037.
147. Ewins, A. J. 1914. *Biochem. J.* (*London*) 8: 44–49.
148. Fåhraeus, G. and V. Tullander. 1956. *Physiol. Plantarum* 9: 494–501.
149. Fairley, J. L. 1954. *Federation Proc.* 13: 205–206.
150. Fergus, C. L. 1952. *Mycologia* 44: 183–189.
151. Fincham, J. R. S. 1950. *J. Biol. Chem.* 182: 61–73.
152. Fincham, J. R. S. 1951. *J. Gen. Microbiol.* 5: 793–806.
153. Fincham, J. R. S. 1953. *Biochem. J.* (*London*) 53: 313–320.
154. Fincham, J. R. S. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 236–246.
155. Fincham, J. R. S. and A. B. Boulten. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 62: 72–77.
156. Fincham, J. R. S. and J. B. Boylen. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16: 438–448.
157. Fisher, W. P., J. Charney, and W. A. Bolhofer. 1951. *Antibiotics & Chemotherapy* 1: 571–572.
158. Fleury, C. 1948. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 58: 462–477.
159. Fling, M. and N. H. Horowitz. 1951. *J. Biol. Chem.* 190: 277–285.

160. Flynn, E. H., J. W. Hinman, E. L. Caron, and D. D. Woolf, Jr. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 5867–5871.
161. Fosse, R. 1916. *Ann. inst. Pasteur* 30: 759–755.
162. Fosse, R. and A. Brunel. 1933. *Compt. rend.* (*Paris*) 197: 288–290.
163. Foster, J. W. 1949. *Chemical Activities of the Fungi.* New York: Academic Press, pp. 648.
164. Fothergill, P. G and R. Ashcroft. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 387–395.
165. Fries, L. 1955. *Svensk Botan Tidskr.* 49: 475–535.
166. Fries, N. 1947. *Arkiv Botan.* 33A (7): 1–7.
167. Fries, N. 1948. *Hereditas* 34: 338–350.
168. Fries, N. 1949a. *Physiol. Plantarum* 2: 78–102.
169. Fries, N. 1949b. *Svensk Botan. Tidskr.* 43: 316–342.
170. Fries, N. 1950a. *Arkiv Botan.*, Ser. 2, 1: 271–287.
171. Fries, N. 1950b. *Physiol. Plantarum* 3: 185–196.
172. Fries, N. 1950c. *Svensk Botan. Tidskr.* 44: 379–386.
173. Fries, N. 1953. *J. Biol. Chem.* 200: 325–333.
174. Fries, N. 1954. *Svensk Botan. Tidskr.* 48: 559–578.
175. Fries, N. 1955. *Acta Chem. Scand.* 9: 1020.
176. Fries, N., S. Bergstrom, and M. Rottenberg. 1949. *Physiol. Plantarum* 2: 210–211.
178. Fries, N. and U. Björkman. 1949. *Physiol. Plantarum* 2: 212–215.
179. Fries, N. and A. Panders. 1950. *Arkiv Botan.*, Ser. 2, 1: 437–444.
180. Fromageot, C. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 1237–1243. New York: Academic Press.
181. Fromageot, C., M. Jutisz, and P. Tessier. 1949. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 689–695.
182. Fruton, J. S. and S. Simmonds. 1953. *General Biochemistry.* New York: John Wiley and Sons, pp. 940.
183. Fry, B. A. 1955. *The Nitrogen Metabolism of Micro-organisms.* London: Methuen and Co., pp. 166.
184. Fuerst, R., C. E. Somers, and T. C. Hsu. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 387–393.
185. Fujii, T. 1955. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 42: 257–265.
186. Fusari, S. A. et al. 1954a. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 2878–2881.
187. Fusari, S. A. et al. 1954b. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 2881–2883.
188. Gale, E. F. 1953. *Advances in Protein Chem.* 8: 285–391.
189. Garren, K. H. 1938. *Phytopathology* 28: 839–845.
190. Gäumann, E. 1951. *Advances in Enzymol.* 11: 401–437.
191. Gäumann, E. 1954. *Endeavour* 13: 198–204.
192. Gäumann, E., S. Naef-Roth, and H. Kobel. 1952. *Phytopathol. Z.* 20: 1–38.
193. Gäumann, E., S. Naef-Roth, P. Reusser, and A. Ammann. 1952. *Phytopathol. Z.* 19: 160–220.
194. Gentile, A. C. 1951. *Physiol. Plantarum* 4: 370–386.
195. Gentile, A. C. and R. M. Klein. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 291–299.
196. Georg, L. K. 1952. *Mycologia* 44: 470–492.
197. Giles, N. H. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 504.
198. Gillespie, J. M. and E. F. Woods. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 447–462.
199. Gilmour, C. M., E. M. Butterworth, E. P. Noble, and C. H. Wang. 1955. *J. Bacteriol.* 69: 719–724.
200. Gilpin, R. H. 1954. *Mycologia* 46: 702–707.
201. Gitterman, C. O. and S. G. Knight. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 223–231.
202. Goddard, H. N. 1913. *Botan. Gaz*, 56: 249–305.
203. Goksøyr, J. 1951. *Physiol. Plantarum* 4: 498–513.
204. Gofueke, C. G. 1957. *J. Bacteriol.* 74: 337–344.
205. Goodman, L. S. and A. Gilman. 1956. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* New York: The Macmillan Co., pp. 1831.

206. Goodwin, T. W. and O. T. G. Jones. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 64: 9–13.
207. Goodwin, T. W. and S. Pendlington. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 57: 631–641.
208. Gorbach, G. and O. G. Koch. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 23: 265–283.
209. Goris, A. and P. Costy. 1922. *Compt. Rend.* (*Paris*) 175: 539–541, 998–999.
210. Goss, W. A., E. Katz, and S. A. Waksman. 1956. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 42: 10–12.
211. Gottlieb, D. 1953. *Intern. Congr. Microbiol., 6th Congr. Rome,* 5: 122–136.
212. Gottlieb, D. and D. Ciferri. 1956. *Mycologia* 48: 253–263.
213. Gray, P. H. H. 1927. *Proc. Roy. Soc.* (*London*) *B,* 102: 263–280.
214. Greenberg, D. M. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism,* Vol. 2, p. 47–112. New York: Academic Press.
215. Greenberg, G. R. 1951. *J. Biol. Chem.* 190: 611–631.
216. Gripenberg, J. 1951. *Acta Chem. Scand.* 5: 590–595.
217. Guittoneau, G. 1924. *Compt. rend.* (*Paris*) 178: 1383–1385.
218. Gunther, F. A. et al. 1956. *Phytopathology* 46: 632–633.
219. Guyot, H. 1916. *Bull. soc. botan. Genève, Sér.* 2, 8: 80–82.
220. de la Haba, G. 1950. *Science* 112: 203–204.
221. Hacskaylo, J., V. G. Lilly, and H. L. Barnett. 1954. *Mycologia* 46: 691–701.
222. Haddox, C. H. 1952. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 38: 482–489.
223. Hagemann, G., L. Penasse, and J. Teillon. 1955. *Biochim. et Biophys. Acta* 17: 240–243.
224. Hakamura, Y. and T. Shimomura. 1953. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 27: 694–699.
225. Hanna, W. F., H. B. Vickery, and G. W. Pucher. 1932. *J. Biol. Chem.* 97: 351–358.
226. Harris, D. A. et al. 1955. *Antibiotics & Chemotherapy* 5: 183–190.
227. Haskins, R. H. and W. H. Weston, Jr. 1950. *Am. J. Botany* 37: 739–750.
228. Hawker, L. E. and J. Fraymouth. 1951. *J. Gen. Microbiol.* 5: 369–386.
229. Heath, H. and J. Wildy. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 64: 612–620.
230. Heinemann, B., M. A. Kaplan, R. D. Muir, and I. R. Hooper. 1953. *Antibiotics & Chemotherapy* 3: 1239–1242.
231. Heinrich, M. R., V. C. Dewey, and G. W. Kidder. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 3102–3103.
232. Heppel, L. A. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism,* Vol. 2, p. 263–286. New York: Academic Press.
233. Herrick, J. A. 1940. *Ohio J. Sci.* 40: 123–129.
234. Herrick, J. A. and C. J. Alexopoulos. 1942. *Ohio J. Sci.* 42: 109–111.
235. Hessayon, D. G. 1952. *Nature* (*London*) 169: 803–804.
236. Heyn, A. N. J. 1935. *Proc. Konlinkl. Acad. Wetenschap Amsterdam* 38: 1074–1081.
237. Hidy, P. H. et al. 1955. *J. Am. Chem. Soc,* 77: 2345–2346.
238. Hirata, Y., K. Okuhara, and T. Naitô. 1954. *Nature* (*London*) 173: 1101.
239. Hoffman-Ostenhoff, O. 1950. *Fortschr. Chemie org. Naturstoffe* 6: 154–241.
240. Hofmann, E. and E. Latzko. 1950. *Biochem. Z.* 320: 269–272.
241. Hogness, D. S. and H. K. Mitchell. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 401–411.
242. Hollis, J. P. 1952. *Phytopathology* 42: 275–276.
243. Hollis, J. P. 1954. *Bull. Torrey Botan. Club* 81: 98–103.
244. Holter, H. and B. M. Pollock. 1952. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér. chim.* 28: 221–245.
245. Horowitz, N. H. 1944. *J. Biol. Chem.* 154: 141–149.
246. Horowitz, N. H. 1946. *J. Biol. Chem.* 162: 413–419.
247. Horowitz, N. H. 1947. *J. Biol. Chem.* 171: 255–264.
248. Horowitz, N. H. 1951. *Growth* 15 (Suppl.): 47–62.
249. Horowitz, N. H. and G. W. Beadle. 1943. *J. Biol. Chem.* 150: 325–333.

250. Horowitz, N. H., D. M. Bonner, H. K. Mitchell, E. L. Tatum, and G. W. Beadle. 1945. *Am. Naturalist* 79: 304–317.
251. Horowitz, N. H. and A. M. Srb. 1948. *J. Biol. Chem.* 174: 571–578.
252. How, J. E. 1940. *Ann. Botany* 4: 135–150.
253. Hultgren, B., B. Kihlman, and N. Fries. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 493–500.
254. Hultin, E. and L. Nordström. 1949. *Acta Chem. Scand.* 3: 1405–1417.
255. Iguchi, N. 1950. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 23: 357–360.
256. Isaac, I. 1949. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 32: 137–157.
257. Isenberg, H. D., A. Schatz, A. A. Angrisi, V. Schatz, and G. S. Trelawny. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 5–9.
258. Isenberg, H. D., G. S. Trelawny, and A. Schatz. 1953. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1953: 17.
259. Ishizu, K. 1953. *Yamaguchi J. Sci.* (*Japan*) 4: 41–44. (*Chem. Abstr.* 48: 10830. 1954.)
260. Ishizu, K. 1954. *Yamaguchi J. Sci.* (*Japan*) 5: 49–55. (*Chem. Abstr.* 48: 12873. 1954.)
261. Isono, M. 1954. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 28: 196–200. 475–479.
262. Ito, Y. 1950a. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 37: 51–63.
263. Ito, Y. 1950b. *J. Biochem.* (*Tokyo*) 37: 237–247.
264. Itzerott, D. 1936. *Flora* (*N. F.*) 31: 60–86.
265. Iwanoff, L. 1903. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 39: 31–45.
266. Iwanoff, N. N. 1925a. *Biochem. Z.* 157: 231–242.
267. Iwanoff, N. N. 1925b. *Biochem. Z.* 162: 425–440.
268. Iwanoff, N. N. 1927. *Z physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 170. 274–288.
269. Iwanoff, N. N. 1928. *Biochem. Z.* 192: 36–40.
270. Iwanoff, N. N. and A. N. Awetissowa. 1931. *Biochem. Z* 231: 67–78.
271. Iwanoff, N. N. and L. K. Osnizkaja. 1934 *Biochem. Z.* 271. 22–31.
272. Iwanoff, N. N. and M. I. Smirnowa. 1928. *Biochem. Z.* 201: 1–12.
273. Iwanoff, N. N. and A. Toschewikowa. 1927. *Biochem. Z.* 181: 1–7.
274. Jakoby, W. B and D. M. Bonner. 1956. *J. Biol. Chem.* 221: 689–695.
275. Jennison, M. W., M. D. Newcomb, and R. Henderson. 1955. *Mycologia* 47: 275–304.
276. Jensen, H. L. 1930. *Soil Sci.* 30: 59–77.
277. Jensen, H. L. 1951 *J. Gen. Microbiol.* 5: 360–368.
278. Jermyn, M. A 1953a. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 48–69.
279. Jermyn, M. A. 1953b. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 77–97.
280. Johnson, J. L., W. G. Jackson, and T. E. Eble. 1951. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 2947–2948.
281. Johnson, J. R. and J. B. Buchanan. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 2103–2109.
282. Johnson, J. R., A. R. Kidwai, and J. S. Warner. 1953. *J. Am. Chem. Soc* 75: 2110–2112.
283. Johnson, M. J. 1934. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 224: 163–175.
284. Johnson, M. J, and J Berger. 1942. *Advances in Enzymol.* 2: 69–92.
285. Jones, A. S., A. J. Swallow, and M. Webb. 1948. *Biochim. et Biophys. Acta* 2: 167–183.
286. Kallio, R. E. and A. D. Larsen. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p 616–631. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
287. Kalyanasundarum, R. and L. Saraswathi-Devi 1955. *Nature* (*London*) 175: 945.
288. Kaplan, N. O., S. P. Colowick, and M M Ciotti. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 579–591.
289. Kaplan, N. O., S. P. Colowick, and A. Nason. 1951. *J. Biol. Chem.* 191: 473–483.

290. Kating, H. 1955. *Arch Mikrobiol* 22 396–407
291. Keil, W. and H. Bartmann. 1935. *Biochem. Z* 280: 58–60.
292. Kihara, H., J. M. Prescott, and E. E. Snell 1955. *J. Biol Chem* 217: 497–503.
293. Kihara, H. and E. E. Snell. 1952. *J Biol Chem* 197: 791–800
294. Kikkoji, T. 1907. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 51: 201–206
295. Klein, D. T. and R. M. Klein. 1955. *Plant Physiol.* 30: 410–413.
296. Klotz, J. 1927. *Hilgardia* 3: 27–40.
297. Kluyver, A. J., J. P. van der Walt, and A. J. van Triet. 1933. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 39: 583–593.
298. Kluyver, A. J. and J. C. M. van Zijp. 1951. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 17: 315–324.
299. Knight, S. G. 1948. *J. Bacteriol.* 55: 401–407.
300. Knox, W. E. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 836–866. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
301. Kögl, F., H. C. Cox, and C. A. Salemink. 1957. *Experientia* 13: 137–138.
302. Kögl, F. and D. G. F. R. Kostermans. 1934. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 228: 113–121.
303. Kögl, F. and J. Sparenburg. 1940. *Rec. trav. chim.* 59: 1180–1197.
304. Kornfeld, E. C., R. G. Jones, and T. V. Parke. 1949. *J. Am. Chem. Soc.* 71: 150–159.
305. Kostytschew, S. and E. Tswetkowa. 1920. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 111: 171–200.
306. Krainsky, A. 1914. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 41: 649–688.
307. Krebs, H. A. and K. Henseleit. 1932. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's*, 210: 33–66.
308. Krimsky, I. and E. Racker. 1952. *J. Biol. Chem.* 198: 721–729.
309. Kuehl, F. A. et al. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 2344–2345.
310. Küng, A. 1914. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's*, 91: 241–250.
311. Kuninaka, A. 1955. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 29: 52–57, 797–800, 801–805.
312. Kunitz, M. 1938. *J. Gen. Physiol.* 21: 601–620.
313. Kupferberg, A. B., H. Styles, H. O. Singher, and S. A. Waksman. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 523–526.
314. Lamaire, Y. and A. Brunel. 1951. *Compt. rend. (Paris)* 232: 872–873.
315. Lara, F. J. S. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 271–277, 279–285.
316. Laskowski, M. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 956–985. New York: Academic Press.
317. Leaphart, C. D. 1956. *Mycologia* 48: 25–40.
318. Leaver, F. W., J. Leal, and C. R. Brewer. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 401–408.
319. Lebeau, J. B. and J. G. Dickson. 1953. *Phytopathology* 43. 581–582.
320. Lebeau, J. B. and J. G. Dickson. 1955. *Phytopathology* 45: 667–673.
321. Lees, H., J. R. Simpson, H. L. Jensen, and H. Sørensen. 1954. *Nature (London)* 173: 358.
322. Lemoigne, M. and R. Desveaux. 1935. *Compt. rend. (Paris)* 201: 239–241.
323. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1940. *Am. J. Botany* 27: 18–26.
324. Lerner, A. B. 1953. *Advances in Enzymol.* 14: 73–128.
325. Leuthardt, F. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 951–955. New York: Academic Press.
326. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1951. *Physiology of the Fungi.* New York: McGraw-Hill Book Co., pp. 464.
327. Lindeberg, G. 1944. *Symbolae Botan Upsalienses* 8 (2): 1–183.
328. Little, H. N. 1951. *J. Biol. Chem.* 193: 347–358
329. Lockhart, W. R. and H. R. Garner. 1955. *Genetics* 40: 721–725
330. Loring, H. S., G. L. Ordway, and J. G. Pierce. 1948. *J Biol. Chem* 176: 1123–1130.

331. Loring, H. S. and J. G. Pierce. 1944. *J. Biol Chem* 153: 61–69.
332. McCallan, S. E. A. and F. R. Weedon. 1940. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 11: 331–342.
333. McCarty, M. 1952a. *J. Exp. Med.* 96: 555–568.
334. McCarty, M. 1952b. *J. Exp. Med.* 96: 569–580.
335. McConnell, W. B. 1950. *Can. J. Research C*, 28: 600–612.
336. McConnell, W. B., E. Y. Spencer, and J. A. Trew. 1953. *Can. J. Chem.* 31: 697–704.
337. McElroy, W. D. and H. K. Mitchell. 1946. *Federation Proc.* 5: 376–379.
338. McElroy, W. D. and D. Spencer. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 137–152. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
339. Machlis, L. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 189–195.
340. Machlis, L. 1953b. *Am. J. Botany* 40: 450–459.
341. Machlis, L. and E. Ossia. 1953. *Am. J. Botany* 40: 465–468.
342. McLamore, W. M. et al. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 105–108.
343. MacLeod, D. M. 1954. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 60 (1): 58–70.
344. MacMillan, A. 1956a. *J. Exp. Botany* 7: 113–126.
345. MacMillan, A. 1956b. *Physiol. Plantarum* 9: 470–481.
346. MacMillan, A. 1956c. *Physiol. Plantarum* 9: 533–545.
347. Magasanik, B. and H. R. Bowser. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 398–406. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
348. Markert, C. L. 1952. *Genetics* 37: 603–604.
349. Martin, J. K. and R. D. Batt. 1955. *Proc. Univ. Otago Med. School* (*New Zealand*) 33: 6–7.
350. Mathieson, M. J. and D. G. Catcheside. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 13: 72–83.
351. Maxwell, M. E. 1950. *Australian J. Appl. Sci.* 1: 348–362.
352. Maxwell, M. E. 1952. *Australian J. Sci. Research, Ser. B*, 5: 42–55.
353. Mehler, A. H. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 882–908. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
354. Meister, A. 1955a. *Advances in Enzymol.* 16: 185–246.
355. Meister, A. 1955b. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 3–32. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
356. Meister, A., H. A. Sober, S. V. Tice, and P. E. Fraser. 1952. *J. Biol. Chem.* 197: 319–330.
357. Melin, E. and K. Helleberg. 1925. *Biochem. Z.* 157: 146–155.
358. Melin, E. and P. Mikola. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 109–112.
359. Melin, E. and B. Norkrans. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 176–184.
360. Melville, D. B., D. S. Genghof, E. Inamine, and V. Kovalenko. 1956. *J. Biol. Chem.* 223: 9–17.
361. Metzenberg, R. L. and H. K. Mitchell. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 64: 51–56.
362. Michelson, A. M., W. Drell, and H. K. Mitchell. 1951. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 37: 396–399.
363. Michener, H. D. and N. Snell. 1950. *Am. J. Botany* 37: 52–59.
364. Michi, K. and H. Nonaka. 1954. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 28: 343–346, 346–349.
365. Miles, P. G., H. Lund, and J. R. Raper. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 62: 1–5.
366. Miller, T. E. and R. W. Stone. 1938. *J. Bacteriol.* 36: 248–249.
367. Mishra, J. N. 1953–54. *Proc. Bihar Acad. Agr. Sci.* (*India*) 1: 81–90. (*Chem. Abstr.* 48: 7709. 1954.)

368. Mitchell, H. K. and M. B. Houlahan. 1946. *Federation Proc.* 5: 370–375.
369. Mitchell, H. K., M. B. Houlahan, and J. F. Nyc. 1948. *J. Biol. Chem.* 172: 525–529.
370. Mitchell, H. K. and W. D. McElroy. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 345–349, 351–358.
371. Miwa, T. and S. Yoshii. 1934. *Sci. Repts. Tokyo Bunriha Daigaku, Sect. B,* 1: 243–270. (*Japan J. Botany* 7: 183. 1934.)
372. Moore, J. A. et al. 1954. *J. Am Chem. Soc.* 76: 2884–2887.
373. Morton, A. G. 1956. *J. Exp. Botany* 7: 97–112.
374. Morton, A. G. and D. Broadbent. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12 : 248–258.
375. Morton, A. G. and A. MacMillan. 1954. *J. Exp. Botany* 5: 232–252.
376. Muggleton, P. W. and M. Webb. 1952a. *Biochim. et Biophys. Acta* 8: 431–441.
377. Muggleton, P. W. and M. Webb. 1952b. *Biochim. et Biophys. Acta* 8: 526–536.
378. Muggleton, P. W and M. Webb. 1952c. *Biochim. et Biophys Acta* 9: 343–355.
379. Müller, D. 1944. *Friesia* 3. 52–57.
380. Murray, H. C. and F. P. Zscheile. 1956. *Phytopathology* 46: 363–366.
381. Myers, J. W. and E. A. Adelberg. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S* 40. 493–499.
382. Nakanishi, K. et al. 1954. *Bull. Chem. Soc. Japan* 27: 539–543.
383. Narrod, S. A. and W. A. Wood. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 462–463.
384. Nason, A. 1956. In W. D. McElroy and B Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 109–136. Baltimore. The Johns Hopkins Press.
385. Nason, A., R. G. Abraham, and B. C. Averbach. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 15: 159–161.
386. Nason, A., N. O. Kaplan, and S. P. Colowick. 1951. *J Biol. Chem.* 188: 397–406.
387. Nason, A., N. O. Kaplan, and H. A. Oldewurtel. 1953. *J. Biol Chem.* 201: 435–444.
388. Neal, D. C., R. E. Wester, and K. C. Gunn. 1933. *J. Agr. Research* 47: 107–118.
389. Neuberg, C. and I. Mandl. 1950. *Enzymologyia* 14. 128–133.
390. Newbold, G. T., W. Sharp, and F. S. Spring. 1951. *J. Chem. Soc (London)* 1951: 2679–2682.
391. Newton, W. 1946. *Sci. Agr.* 26: 303–304.
392. Nicholson, W. N., M. Nierenstein, J. C. Pool, and N. V. Price. 1931. *Biochem. J. (London)* 25: 752–755.
393. Nickell. L. G. and P. R. Burkholder. 1947. *J. Am. Soc. Agron* 39: 771–779.
394. Nielsen, N. 1930. Jahrb. *wiss. Botan.* 73: 125–191.
395. Nord, F. F. 1939. *Ergeb. Enzymforsch.* 8: 149–184.
396. Nord, F. F. and R. P. Mull. 1945. *Advances in Enzymol.* 5: 165–205.
397. Norkrans, B. 1950. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 1–126.
398. Norkrans, B. 1953. *Physiol. Plantarum* 6: 584–593.
399. Noval, J. J. and W. J. Nickerson. 1956. *Bacteriol. Proc. (Soc. Am. Bacteriologists)* 1956; 125–126.
400. Nysterakis, F. 1954a. *Compt. rend. (Paris)* 238: 143–145.
401. Nysterakis, F. 1954b. *Rev. gén. botan.* 61: 285–299, 337–385, 416–451.
402. Ohtsuki, T. 1936. *Japan. J. Botany* 8: 269–293.
403. Otani, H. 1934. *Acta Schol. Med. Univ. Imp. Kioto (Japan)* 17: 242–248, 249–259, 260–268, 269–287. (*Chem. Abstr.* 29: 2205. 1935.)
404. Otani, H. 1935a. *Acta Schol. Med. Univ. Imp. Kioto (Japan)* 17 323–329. (*Chem. Abstr.* 29: 4032. 1935.)

405. Otani, H. 1935b. *Acta Schol. Med. Univ. Imp. Kioto (Japan)* 17: 330–333. (*Chem. Abstr.* 29: 4032. 1935.)
406. Otani, Y. 1952. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 27: 9–15.
407. Page, R. M. 1952. *Am. J. Botany* 39: 731–739.
408. Partridge, C. W. H., D. M. Bonner, and C. Yanofsky. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 269–278.
409. Pelletier, R. L. and G. W. Keitt. 1954. *Am. J. Botany* 41: 362-371.
410. Perkins, D. D. 1949. *Genetics* 34: 607–626.
411. Perlman, D. 1949. *Am. J. Botany* 36: 180–184.
412. Peterson, E. A. and H. Katznelson. 1954. *Can. J. Microbiol.* 1: 190–197.
413. Pfennig, N. 1956. *Arch. Mikrobiol.* 25: 109–136.
414. Pierce, J. G. and H. S. Loring. 1945. *J. Biol. Chem.* 160: 409–415.
415. Pistor, R. 1930. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 80: 169–200.
416. Plattner, P. A., W. Keller, and A. Boller. 1954. *Helv. Chim. Acta* 37: 1379–1392.
417. Plattner, P. A. and U. Nager. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 665–671, 2192–2203.
418. Plattner, P. A., U. Nager, and A. Boller. 1948. *Helv. Chim. Acta* 31: 594–602.
419. Plotho, O. von. 1940. *Arch. Mikrobiol.* 11: 33–72.
420. Pontecorvo, G. et al. 1953. *Advances in Genet.* 5: 141–238.
421. Pratt, C. A. 1924. Ann. Botany 38: 599–615.
421a. Pringle, R. B. and A. C. Braun. 1957. *Phytopathology* 47: 369–371.
422. Pringsheim, H. 1908. *Biochem. Z.* 8: 128–131.
423. Pyle, A. J. H. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 11: 191–194.
424. Quantz, L. 1943. *Jahrb. wiss. Botan.* 91: 120–168.
425. Quilico, A., C. Cardani, and F. Piozzi. 1955. *Gazz. chim. ital.* 85: 3–33.
426. Quispel, A. 1954. *Acta Botan. Neerl.* 3: 495–511, 512–532.
427. Ragland, J. B. and J. L. Liverman. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 65: 574–576.
428. Raper, K. B., R. D. Coghill, and A. Hollaender. 1945. *Am. J. Botany* 32: 165–176.
429. Ratner, S. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 231–256. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
430. Ray, P. M. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 64: 193–216.
431. Ray, P. M. and K. V. Thimann. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 64: 175–192.
432. Regnery, D. C. 1944. *J. Biol. Chem* 154: 151–160.
433. Reichard, P. 1955. In E. Chargaff and J. N. Davidson (eds.), *The Nucleic Acids*, Vol. 2, p. 277–308. New York: Academic Press.
434. Reischer, H. S. 1951. *Mycologia* 43: 319–328.
435. Reissig, J. L. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 36: 234–235.
436. Reynolds, A. K. 1955. In R. H. F. Manske (ed.), *The Alkaloids*, Vol. 5, p. 163–209. New York: Academic Press.
437. Reynolds, E. S. 1924. *Am. J. Botany* 11: 215–217.
438. Richards, R. R. 1949. *Botan. Gaz.* 110: 523–550.
439. Rippel, K. 1931. *Arch. Mikrobiol.* 2: 72–135.
440. Robbins, W. J. and A. Hervey. 1955. *Mycologia* 47: 155–162.
441. Robbins, W. J. and R. Ma. 1942. *Am. J. Botany* 29: 835–842.
442. Robbins, W. J. and R. Ma. 1945. *Am. J. Botany* 32: 509–528.
443. Robbins, W. J. and I. McVeigh. 1946. *Am. J. Botany* 33: 638–647.
444. Robbins, W. J., A. Rolnick, and F. Kavanagh. 1950. *Mycologia* 42: 161–166.
445. Roberts, E., P. Ayengar, and I. Posner. 1953. *J. Biol. Chem.* 203: 195–204.
446. Roberts, J. L. and E. Roberts. 1939. *Soil Sci.* 48: 135–139.
447. Roberts, M. and D. W. Visser. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 695–701.
448. Ronsdorf, L. 1935. *Arch. Mikrobiol.* 6: 309–325.

449. Rother, W. 1954. *Arch. Mikrobiol.* 20: 89–108.
450. Roush, A. H. and A. J. Domnas. 1956. *Science* 124: 125–126.
451. Roussos, G. G., H. Takahashi, and A. Nason. 1957. *J. Bacteriol.* 73: 594–595
452. Roussos, G. G. and L. C. Vining. 1956. *J. Chem. Soc. (London)* 1956: 2469–2474.
453. Ryan, F. J. 1946. *Federation Proc.* 5: 366–369.
454. Sakaguchi, K. and W. Y. Chang. 1934. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 10: 459–476 *(Chem. Abstr.* 28: 5852–5853. 1934.)
455. Sakaguchi, K. and C. Ishitani. 1952. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 26: 279–285.
456. Sakaguchi, K. and S. Murao. 1950. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 23: 411.
457. Sakaguchi, K. and Y. Wang. 1936. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 12: 63–69.
458. Saksena, R. K. and K. S. Bhargava. 1943. *Proc. Indian Acad. Sci. 18B:* 45–51.
459. Saksena, R. K., S. K. Jain, and S. M. H. Jafri. 1953. *J. Indian Botan. Soc.* 31: 281–286.
460. Sato, R. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 163–175. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
461. Schade, A. L. 1940. *Am. J. Botany* 27: 376–384.
462. Schade, A. L. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 811–822.
463. Schade, A. L. and K. V. Thimann. 1940. *Am. J. Botany* 27: 659–670.
464. Schatz, A. and R. R. Mohan. 1955. *J. Cellular Comp. Physiol.* 45: 331–342.
465. Schatz, A., G. S. Trelawney, V. Schatz, and R. R. Mohan. 1956. *Biochim. et Biophys. Acta* 21: 391–392.
466. Schlesinger, H. and W. W. Ford. 1907. *J. Biol. Chem.* 3: 279–283.
467. Schmalfuss, K. and K. Mothes. 1930. *Biochem. Z.* 221: 134–153.
468. Schmidt, E. L. 1954. *Science* 119: 187–189.
469. Schmitz, H. and S. M. Zeller. 1919. *Ann. Missouri Botan. Garden* 6: 193–200.
470. Schopfer, W. H and S. Blumer. 1938. *Arch. Mikrobiol.* 9: 305–367.
471. Schopfer, W. H. and S. Blumer. 1943. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 53: 409–456.
472. Schopfer, W. H. and M. Guilloud. 1946. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta* 4: 24–25.
473. Schröeter, G. and L. Strassberger. 1931. *Biochem. Z.* 232: 452–458.
474. Schulman, M. P. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism*, Vol. 2, p. 223–261. New York: Academic Press.
475. Schweet, R. S., J. T. Holden, and P. H. Lowy. 1954. *J. Biol. Chem.* 211: 517–529.
476. Schweet, R. S., J. T. Holden, and P. H. Lowy. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 496–505. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
477. Semeniuk, G. 1942. *Iowa State Coll. J. Sci.* 16: 337–348.
478. Senn, G. 1928. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 3: 77–91.
479. Sequeira, L. and T. A. Steeves. 1954. *Plant Physiol.* 29: 11–16.
480. Shepherd, C. J. 1951. *Biochem. J. (London)* 48: 483–486.
481. Shibata, K. 1904. *Beitr. Chem. Physiol. Pathol.* 5: 384–394.
482. Shirakawa, H. S. 1955. *Am. J. Botany* 42: 379–384.
483. Silver, W. S. 1957. *J. Bacteriol.* 73: 241–246.
484. Silver, W. S. and W. D. McElroy. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 51: 379–394.
485. Simon, S. 1955. *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.* 3: 53–65. *(Chem. Abstr.* 50: 7226. 1956.)
486. Simonart, P. and K. Y. Chow. 1953. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 19: 121–134.
487. Smith, E. L. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 793–872. New York: Academic Press.
488. Sneath, P. H. A. 1955. *Nature (London)* 175: 818.
489. Spitzer, G. and M. M. Diehm. 1931. *J. Agr. Research* 43: 223–229.
490. Srb, A. M. and N. H. Horowitz. 1944. *J. Biol. Chem.* 154: 129–139.

491. Stahl, W. H., B. McQue, G. R. Mandels, and R. G. H. Siu. 1950. *Textile Research J.* 20: 570-579.
492. Stahl, W. H., B. McQue, and R. G. H. Siu. 1950. *Arch. Biochem.* 27: 211-220.
493. Stanier, R. Y. and O. Hayaishi. 1951. Science 101: 326-330.
494. Steinberg, R. A. 1939. *J. Agr. Research* 59: 731-748.
495. Steinberg, R. A. 1944. *Science* 100: 10.
496. Steinberg, R. A. and J. D. Bowling. 1939. *J. Agr. Research* 58: 717-732.
497 Steinberg, R. A. and C. Thom. 1940. *J. Heredity* 31: 61-63.
498. Steinberg, R. A. and C. Thom. 1942. *J. Agr. Research* 64: 645-652.
499. Steiner, M. and E. Stein von Kamienski. 1953. *Naturwiss.* 40: 483.
500. Stetten, M. R. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 277-290. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
501. Stevens, C. L., R. L. Gasser, T. K. Mukherjee, and T. H. Haskell. 1956. *J. Am. Chem. Soc.* 78: 6212.
502. Steward, F. C. and J. K. Pollard. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 377-407. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
503. Steward, F. C., R. M. Zacharius, and J. K. Pollard. 1955. *Ann. Acad. Sci. Fennicae, Ser. A, II, No. 60:* 321-366.
504. Stickings, C. E. and H. Raistrick. 1956. *Ann. Rev. Biochem.* 25: 225-256.
505. Stock, C. C. et al. 1954. *Nature (London)* 173: 71-72.
506. Stockdale, P. M. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 8: 434-441.
507. Stodola, F. H. et al. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 54: 240-245.
508. Stoll, A. 1952. *Fortschr. der Chemie org. Naturstoffe* 9: 114-174.
509. Stoll, A. et al. 1954. *Helv. Chim. Acta* 37: 1815-1825.
510. Stoll, C. 1954. *Phytopathol. Z.* 22: 233-274.
511. Strauss, B. S. 1951. *Arch. Biochem.* 30: 292-305.
512. Strauss, B. S. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 200-210.
513. Sumi, M. 1928. *Biochem. Z.* 195: 161-174.
514. Sumner, J. B. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (2), p. 873-892. New York: Academic Press.
514a. Suskind, S. R. 1957. *J. Bacteriol.* 74: 308-318.
515. Swartz, H. E. and L. K. Georg. 1955. *Mycologia* 47: 475-493.
516. Tabor, H. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 373-390. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
517. Taha, E. E. M. and M. M. Sharabash. 1956. *Nature (London)* 177: 622-623.
518. Taha, E. E. M., L. Storck-Krieg, and W. Franke. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 23: 67-78.
519. Tai, T. Y. and W. E. van Heyningen. 1951. *J. Gen. Microbiol.* 5: 110-120.
520. Talley, P. J. and L. M. Blank. 1942. *Plant Physiol.* 17: 52-68.
521. Tamiya, H. 1942. *Advances in Enzymol.* 2: 183-238.
522. Tamiya, H. and S. Usami. 1940. *Acta Phytochim. (Japan)* 11: 261-298.
523. Tanenbaum, S. W., L. Garnjobst, and E. L. Tatum. 1954. *Am. J. Botany* 41: 484-488.
524. Tate, P. 1929. *Parasitology* 21: 31-54.
525. Tatum, E. L., D. M. Bonner, and G. W. Beadle. 1943. *Arch. Biochem.* 3: 477-478.
526. Tatum, E. L., S. R. Gross, G. Ehrensvärd, and L. Garnjobst. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 271-276.
527. Tatum, E. L., M. G. Ritchey, E. V. Cowdry, and L. F. Wicks. 1946. *J. Biol. Chem.* 163: 675-682.
528. Tatum, E. L. and D. Shemin. 1954. *J. Biol. Chem.* 209: 671-675.
529. Tausson, W. O. 1925. *Biochem. Z.* 155: 356-368.
530. Tazawa, Y., K. Okuniki, and N. Urushima. 1947. *J. Penicillin (Japan)* 1: 355-359.

531. Tarawa, Y. and S. Yamagata. 1937. *Acta Phytochim. (Japan)* 9: 299–310.
532. Teas, H. J. 1951. *J. Biol. Chem.* 190: 369–375.
533. Teas, H. J., N. H. Horowitz, and M. Fling. 1948. *J. Biol. Chem.* 172: 651–658.
534. Tempel, E. 1931. *Arch. Mikrobiol.* 2: 40–71.
535. Thakur, A. K. and R. V. Norris. 1928. *J. Indian Inst. Sci. 11A:* 141–160. (*Chem. Abstr.* 23: 2459. 1929.)
536. Thayer, P. S. and N. H. Horowitz. 1951. *J. Biol. Chem.* 192: 755–767.
537. Thimann, K. V. 1935. *J. Biol. Chem.* 109: 279–291.
538. Thimann, K. V. and H. E. Dolk. 1933. *Biol. Zentr.* 53: 49–66.
539. Thoai, N. V., Jt L. Hatt, and T. T. An. 1956. *Biochim. et Biophys. Acta* 22: 116–123.
540. Thoai, N. V., J. L. Hatt, T. T. An, and J. Roche. 1956. *Biochim. et Biophys. Acta* 22: 337–341.
541. Thornberry, H. H. and H. W. Anderson. 1948. *Arch. Biochem.* 16: 389–397.
542. Thorne, R. S. W. 1950. *Wallerštein Lab. Commun.* 13: 319–340.
543. Tomisek, A. J., H. J. Kelly, and H. E. Skipper. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 64: 437–455.
544. Tomizawa, C. 1952. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 27: 113–118.
545. Tonhazy, N. E. and M. J. Pelczar, Jr. 1954. *Science* 120: 141–142.
546. Treschow, C. 1944. *Dansk Botan. Arkiv* 11 (6): 1–180.
547. Tsuda, N. 1950. *Japan. J. Nutrition* 8: 108–110.
548. Tyler, V. E., Jr. and A. E. Schwarting. 1953. *Science* 118: 132–133.
549. Tytell, A. A., J. Charney, W. A. Bolhofer, and C. Curran. 1954. *Federation Proc.* 13: 312.
550. Udenfriend, S. and E. Titus. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 945–949. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
551. Uemura, T. 1937. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 13: 107, 108.
552. Uemura, T. 1939. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 15: 353–358. (*Chem. Abstr.* 33: 8671–8672. 1939.)
553. Umezawa, H., K. Oikawa, Y. Okami, and K. Maeda. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 118–119.
554. Utkin, L. M. 1950. *Biokhimiya* 15: 330–333. (*Chem. Abstr.* 45: 216. 1951.)
555. Vanbreuseghem, R. 1952. *Mycologia* 44: 176–182.
556. Verhoeven, W. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 61–86. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
557. Verhoeven, W. and Y. Takeda. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 159–162. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
558. Virtanen, A. I. 1950. *Ann. Acad. Sci. Fennicae, Ser. A. II, No. 39:* 1–25.
559. Vishniac, H. S. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 455–463.
560. Vogel, H. J. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 335–346. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
561. Vogel, H. J. and D. M. Bonner. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 688–694.
562. Volkonsky, M. 1934. *Ann. inst. Pasteur* 52: 76–101.
563. Waelsch, H. 1952. *Advances in Enzymol.* 13: 237–319.
564. Waggoner, P. E. and A. E. Dimond. 1953. *Phytopathology* 43: 281–284.
565. Wagner, R. P. and A. Bergquist. 1955. *J. Biol. Chem.* 216: 251–262.
566. Wagner, R. P. and P. W. Iffand. 1956. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér physiol.* 26: 381–406.
567. Waksman, S. A. 1918a. *J. Bacteriol.* 3: 509–530.
568. Waksman, S. A. 1918b. *Soil Sci.* 6: 137–155.
569. Waksman, S. A. 1919. *Soil Sci.* 8: 71–215.
570. Waksman, S. A. 1920. *J. Bacteriol.* 5: 1–30.

571. Waksman, S. A. 1927. *Principles of Soil Microbiology* Baltimore: Williams and Wilkins Co. pp. 897.
572. Waksman, S. A. 1944. *Soil Sci.* 58: 89–113.
573. Waksman, S. A. 1950. *The Actinomycetes.* Waltham, Mass.: The Chronica Botanica Co. pp. 230.
574. Waksman, S. A. and R. L. Starkey. 1932. *J. Bacteriol.* 23: 405–428.
575. Waksman, S. A. and H. B. Woodruff. 1940. *J. Bacteriol.* 40: 581–600.
576. Walker, J. B. 1953. *J. Biol. Chem.* 204: 139–146.
577. Waller, C. W., P. W. Fryth, B. L. Hutchings, and J. H. Williams. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 2025.
578. Ware, G. C. and H. A. Painter. 1955. *Nature (London)* 175: 900.
578a. Watanabe, Y. and K. Shimura. 1955. *J. Biochem.* (Tokyo) 42: 181–192.
579. Wehmer, C. and M. Hadders. 1933a. In G. Klein (ed.), *Handbuch der Pflanzenanalyse*, Vol. 4 (1), p. 222–228.
580. Wehmer, C. and M. Hadders. 1933b. In G. Klein (ed.), *Handbuch der Pflanzenanalyse*, Vol. 4 (1), p. 247–253.
581. Wehmer, C. and M. Hadders. 1933c. In G. Klein (ed.), *Handbuch der Pflanzenanalyse*, Vol. 4 (1), p. 291–298.
582. Weinhouse, S. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 637–657. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
583. Weissbach, A. and B. L. Horecker. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.), *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 741–742. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
584. Went, F. W. and K. V. Thimann. 1937. *Phytohormones.* New York: The Macmillan Co. pp. 294.
585. Werle, E. 1941. *Biochem. Z.* 309: 61–76.
586. Werle, E. 1943. *Die Chemie (Angew. Chem.)* 56: 141–148.
587. Wetter, L. R. 1952. *Can. J. Botany* 30: 685–692.
588. Wetter, L. R. 1954a. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 32: 20–26.
589. Wetter, L. R. 1954b. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 32: 60–67.
590. Whiffen, A. J. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 283–291.
591. White, E. C. and J. H. Hill. 1943. *J. Bacteriol.* 45: 433–442.
592. White, N. H. 1941. *J. Australian Council Sci. Ind. Research* 14: 137–146.
593. Whitfield, P. R. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 65: 585–586.
594. Wieland, T. 1949. *Ann. Chem. Liebigs.* 564: 152–160.
595. Wieland, T., W. Motzel, and H. Merz. 1953. *Ann. Chem. Liebigs.* 581: 10–16.
596. Wieland, T., G. Schmidt, and L. Wirth. 1952. *Ann. Chem. Liebigs.* 577: 215–233.
597. Wieland, T. and W. Schön. 1955. *Ann. Chem. Liebigs.* 593: 157–178.
598. Wieland, T. and O. Weiberg. 1957. *Ann. Chem. Liebigs.* 607: 168–174.
599. Wildy, J. and H. Heath. 1957. *Biochem. J. (London)* 65: 220–223.
600. Williams, W. J., J. Litwin, and C. B. Thorne. 1955. *J. Biol. Chem.* 212: 427–438.
601. Wilson, P. W. 1951. In C. H. Werkman and P. W. Wilson (eds.), *Bacterial Physiology*, p. 467–499. New York: Academic Press.
602. Wirth, J. C. and F. F. Nord. 1943. *Arch. Biochem.* 2: 463–468.
603. Wolf, F. T. 1948. *Arch. Biochem.* 16: 143–149.
604. Wolf, F. T. 1951. *Bull. Torrey Botan. Club* 78: 211–220.
605. Wolf, F. T. 1952. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 38: 106–111.
606. Wolf, F. T. 1953. *Mycologia* 45: 825–835.
607. Wolf, F. T. 1955. *Bull. Torrey Botan. Club* 82: 343–354.
608. Wood, W. A. and I. C. Gunsalus. 1951. *J. Biol. Chem.* 190: 403–416.
609. Woolley, D. W. 1948. *J. Biol. Chem.* 176: 1291–1298, 1299–1308.
610. Wooster, R. C. and V. H. Cheldelin. 1945. *Arch. Biochem.* 8: 311–320.

611. Work, E. 1955. In W. D. McElroy and H. B. Glass (eds.). *A Symposium on Amino Acid Metabolism*, p. 462–492. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
612. Work, E. and D. L. Dewey. 1953. *J. Gen. Microbiol.* 9: 394–409.
613. Wright, B. E. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 31: 332–338.
614. Yabuta, T., K. Kambe, and T. Hayashi. 1934. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 10: 1059–1068. (*Chem. Abstr.* 29: 1132. 1935.)
615. Yamamoto, S., A. Eritate, and T. Miwa. 1953. *Botan. Mag.* (*Tokyo*) 66: 234–238.
616. Yanofsky, C. 1952a. *J. Biol. Chem.* 194: 279–286.
617. Yanofsky, C. 1952b. *J. Biol. Chem.* 198: 343–352.
618. Yanofsky, C. and J. L. Reissig. 1953. *J. Biol. Chem.* 202: 567–577.
619. Yaw, K. E. 1952. *Mycologia* 44: 307–317.
620. Yemm, E. W. 1954. *Proc. Symposium Colston Research Soc.*, 7, p. 51–66. New York: Academic Press.
621. Yoshida, F. 1954. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 28: 66–70.
622. Yoshii, H. 1935. *Bull. Sci. Fakultato Terkultura, Kjusu Imp. Univ.* (*Japan*) 6: 312–330.
623. Yoshii, H. 1936. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 6: 199–204.
624. Yura, T. and H. J. Vogel. 1955. *Biochim. et Biophys. Acta* 17: 582.
625. Yusef, H. 1953. *Bull. Torrey Botan. Club* 80: 43–64.
626. Zalokar, M. and V. W. Cochrane. 1956. *Am. J. Botany* 43: 107–110.
627. Zamenhof, S. and E. Chargaff. 1949. *J. Biol. Chem.* 180: 727–740.
628. Zatman, L. J. N. O. Kaplan, and S. P. Colowick. 1953. *J. Biol. Chem.* 200: 197–212.
629. Zellner, J. 1907. *Chemie der höheren Pilze*. Leipzig: Wilhelm Engelmann, pp. 257.
630. Zittle, C. A. 1951. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.). *The Enzymes*, Vol. I (2), p. 922–945. New York: Academic Press.

# 第九章　无机营养和代謝

无机氮源曾在前章討論过；在本章中我們将叙述关于其他元素的利用. 眞菌对磷、鉀、硫和鎂的需要相当的大. 但对于至少有五种微量营养素(微量元素、次要元素)的需要是肯定的，但少得很多. 已知的主要微量营养元素是鉄、鋅、銅、錳和鉬. 眞菌对于鈣如有特殊需要的話，它是与微量营养元素的需要属于同一的数量級，而鈣是高等植物的主要营养元素. 硼是为綠色植物所需要的，但是否是眞菌所需要，尚不了解. 眞菌对其他微量营养元素的可能需要，亦应考慮及之. 說到这里，氯化鈉的效应曾假定为非特殊的，但是曾經指出鈉是为 *Anabaena cylindrica* 所需要的[4].

眞菌矿物質营养的研究历史，曾由 Foster 氏总結[57]. 早先的研究性質，主要是属于天然界的营养方面，同时受到方法上困难的严重阻碍. 近来营养研究的成就，有許多方面应归功于 R. A. Steinberg 氏所用的技术，和他对此研究領域所持的基本概念. 目前研究方向是轉移到无机营养元素代謝功用的問題，特别是金属在酶催化过程所負的任务. 由于較純化学試剂及惰性材料的容器已經引起生物学家的注意，所以仍旧从事探究一些仍未发現的微量营养元素的需要，应該是可能的.

## 一、磷

在培养基中一般是供予 0.004*M* 的磷酸鉀(一元的或二元的)；报导的最适宜的浓度——当然，受碳或氮的影响——是 0.001—0.003*M* 的数量級[75,100,187,241]. 然而，这个标准对相当数量的有机酸的形成不能供給足够的緩冲作用.

至少对几种眞菌来說，正磷酸盐可用其他形式的无机磷酸盐[49]、植酸[220]、磷酸腺甙[223]或酪朊[22]来代替. 黑麴霉不能够利用

亚磷酸盐或次磷酸盐[191]；在生物系統中亚磷酸盐一般看来是惰性的[201]。

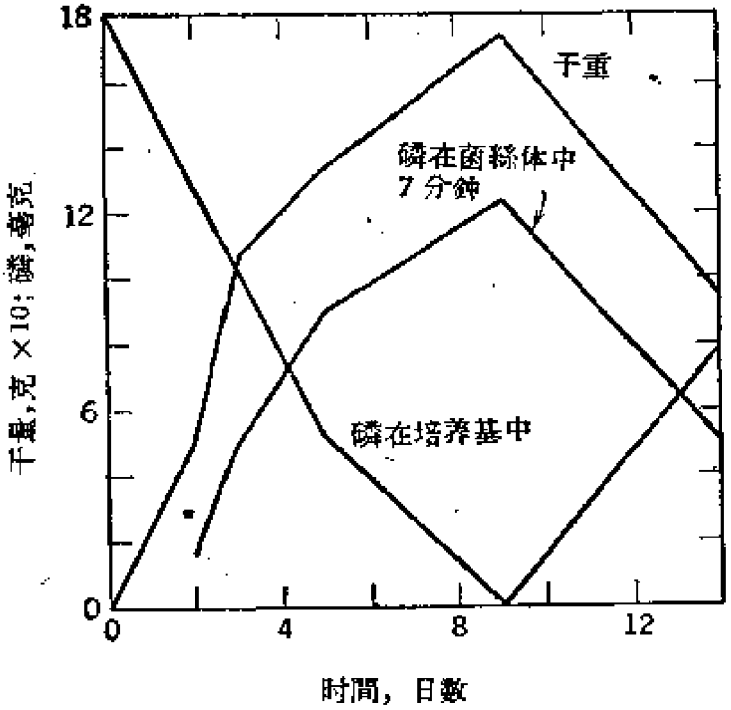



图1　黑麴霉中生长和磷的变化。录自 Mann 氏数据[105]。七分钟磷是有机磷在7分鈡时間內被酸水解而矿化

磷酸盐的缺乏可引起几种代謝的混乱。最易观察到的，如我們所預計的，是葡萄糖利用速度的降低[33,123,130]；其他缺磷的代謝症状，大概是經这个直接影响之后而发生的。

在典型的培养循环中，磷在生长初期是很快地被吸收，而在細胞中，轉化为有机化合物[69,134]。吸收作用是与氧和呼吸基質有关，又如呼吸受毒，則吸收受到抑制[79,134,205]。如可用的碳或氮受到限制[71,72]，則吸收速度受到阻碍，当然，如降低外部的磷酸浓度亦是如此的[33,70]。当分生孢子出現时，菌絲体的磷进入孢子中[10]。自溶作用以培养基中磷酸盐，主要是无机磷酸盐的出現为特征[33,42,143,217]；这磷的大部分似乎是从菌絲体的有机磷得来，因为菌絲体的无机磷在自溶作用时仍然相当稳定。这些資料大多数是从对黑麴霉的研究得来；图1的数据是典型的。

有机和无机磷的化合形式可为眞菌的酶类所水解，这些酶是

表 1　真菌和放线菌的磷酸酶

| 基　质 | 作　用 | 生　物 |
|---|---|---|
| β-甘油磷酸盐 | 在酸性 pH 值时的水解作用 | 衣色列氏放线菌[90] |
| 糖磷酸盐 | | 黄麴霉*[251]，黑麴霉[133,134] |
| 对硝苯磷酸盐等 | | 米麴霉[39,42,43,170] |
| | | 白假絲酵母†，隐球酵母属的种†， |
| | | 白地霉(*Geotrichum candidum*)†和乳脂圆酵母†[16] |
| | | 天蓝色链霉菌[88] |
| | | 产朊圆酵母[103] |
| β-甘油磷酸盐 | 在碱性 pH 值时水解作用 | *Allomyces javanicus*†[348] |
| | | 黄麴霉*[251]，米麴霉*[7] |
| | | 白假絲酵母†[16]，狗小孢霉 (*Microsporum canis*)[84] |
| | | *Penicillium chrysogenum*[206,207] |
| | | 乳脂圆酵母(*Torula cremoris*)†，[16] |
| | | 深紅髮癬霉†[172] |
| 葡萄糖胺-6-磷酸盐 | 水解作用 | 粗糙链孢霉[34] |
| 三磷酸腺甙 | 水解作用 | 黑麴霉[132,134]，*Penicillium chrysogenum*[110,111] |
| 一磷酸腺甙 | 水解作用 | 黑麴霉[132,134]，*Penicillium chrysogenum*[206] |
| 磷酸烯丙酯 | 水解作用 | 黑麴霉[8] |
| 胶态多偏磷酸盐 | 解聚作用 | 麴霉属的种；青霉属的种* [95,96,97,98,111,139] |
| 低分子量的偏磷酸盐 | 水解作用 | 麴霉属的种[106,108,111,112,135] |
| 焦磷酸盐 | 水解作用 | 麴霉属的种[109,132,135,159,160,164,179] |
| | | *Penicillium chrysogenum*[109,206] |
| 三磷酸盐 | 水解作用 | 黑麴霉[132]、米麴霉§[159,160,161] |
| 多磷酸盐 | 水解作用 | 黑麴霉[111,113,118] |
| 植酸 | 水解作用 | 黑麴霉[50,134] |
| | | *Penicillium chrysogenum*[206] |
| 硫胺磷酸盐 | 水解作用 | 黑麴霉的种[54] |

* 二个最适宜。　　† 組織化学方法。

* 通过布拉氏髮霉，黑根霉，*Collybia velutipes*，小皮伞属的种，*Merulius domesticus*，*Polyporus betulinus* 或 *Tricholoma equestre* 的抽出物沒有解聚作用。

§ 二种酶。

磷酸酶，它們的所在，总結于表 1．眞菌的酸性和碱性的磷酸酶可能是与其他生物的磷酸一酯酶（phosphomonoesterases）I 和 II 相同[201]，但它們的特殊性是很有疑問的．确实，在表 1 所列的大多数的例子中，都不一定包括个别的特殊的酶．

大概大多数或是所有的眞菌和放綫菌网可以形成一种在低的 pH 值时对有机磷酸盐有活性的磷酸酶，可是据报导，特殊的制剂是缺乏这种活性的[34,206,207]．

## 二、鉀

鉀是为眞菌所需要的；在普通浓度的碳水化合物下，的浓度以 0.001—0.004$M$ 为合适[100,187,238]．关于眞菌中鉀的生理作用的有关資料是非常少的．在黑麴霉中缺鉀的最突出的影响是草酸积累的增加[29,146,196]．这种元素的供給量极低时，糖的利用便不好[195]．由眞菌以外的其他生物研究的結果，似乎鉀对糖的新陈代謝是具有主要的功用[154,176,202]．然而，某些酶类在缺鉀細胞的制剂中是更为活泼的[85]．

在黑麴霉的营养中鈉可代替部分的鉀[73,238]，但是代替的程度

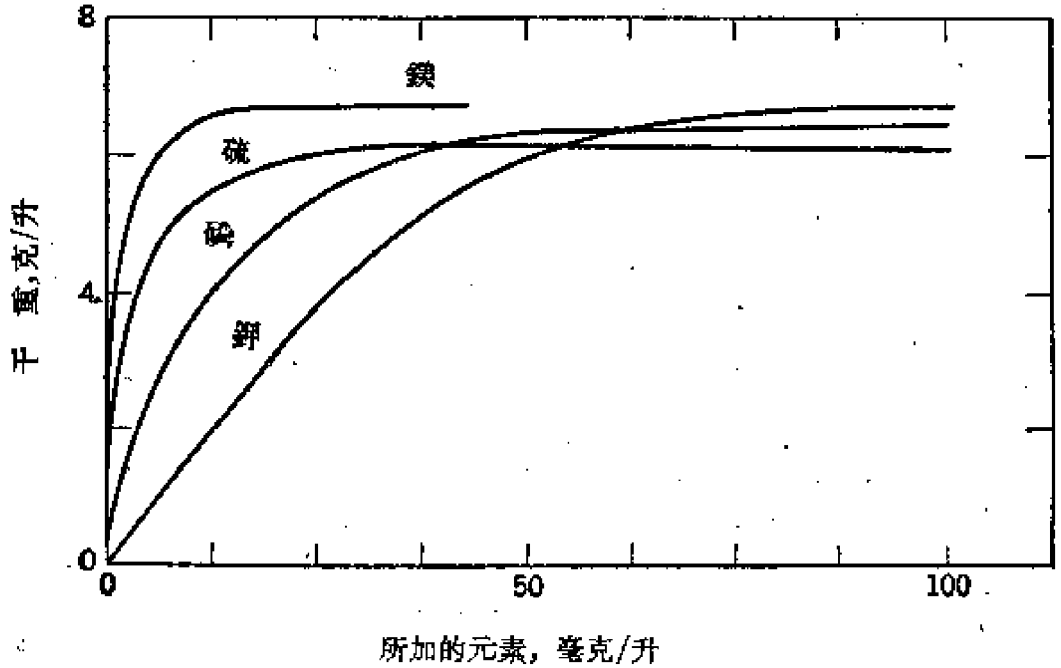



图 2　*Cephalosporium salmosynnematum* 对于鉀、鎂、磷和硫的感应．录自 Pisano 等氏[187]

很低. 在一些条件下，鈣和鍶具有一些效应[238]，但在其他条件下則沒有影响[149]. 在某些細菌中，鈣和其他碱金屬具有更为明显的作用，或是作为鉀的代替者，或是鉀的竞爭者[55,124,130,202,247]. 在眞菌中，除了黑麴霉外，对于这个問題的研究似乎应該会有收获的. 在某些无細胞酶系統中，鈣可代鉀[126].

图 2 說明了典型的生长对四种主要元素——鉀、鎂、硫和磷——的感应.

## 三、硫

通用的培养基中因添加硫酸鎂，所以含有过剩的硫；在适当的碳水化合物的浓度时，硫的需要量約在 0.0001—0.0006$M$[13,91,228].

大多数的眞菌可以从无机硫酸盐中供給它們本身所需的硫，換言之，它們可将硫酸盐还原并将硫併入有机分子中. 在眞菌中已发現的有机硫化合物包括氨基酸(半胱氨酸，胱氨酸和蛋氨酸)，維生素(硫胺素和生物素)，环状硫酸胆碱(第二章)，含硫抗菌素，例如青霉素和胶毒素，以及一些其他的化合物，例如 junipal (第六章)，硫脲[177] 和甲基硫醇(第六章). 硫併入有机結合中的量常常是很大的；硫是否在自溶作用中釋放，似乎是依研究的菌种而决定[84,192,197].

从自然界分离出的眞菌，凡是不能利用硫酸盐的硫都是属于水生的藻菌綱：大多数的水霉目和所有的已知的芽枝卵菌目的成員[30,31]. 其他的藻菌綱——壺菌目、节水霉目 (Leptomitales)、霜霉目 (Peronosporales) 和接合菌亚綱 (Zygomycetes)——能利用硫酸盐. 究竟依靠还原的硫是不是在生化上或生态上与低氧需要量有关，或者与芽枝卵菌目的发酵能力有关，尚是未能肯定的. 需要还原硫的突变种，曾由粗糙鏈孢霉[89]，构巢麴霉[83,188]，*Penicillium chrysogenum*[82]，*Ophiostoma multiannulatum*[64,65] 和玉米黑粉菌[180] 得到.

一些关于硫的营养研究总結在表 2 內，其中似乎大多数的或是全部的眞菌能够利用硫化物、硫代硫酸盐以及更氧化型式的无

表 2　一些真菌的硫营养*

| 硫的来源 | *Saprolegnia delica*[32] | *Brevilegnia gracilis*[32] | 腐霉属的种[305] | *Pestalotia malorum*[243] | 黑麹霉[234] | *Penicillium chry...num*[...] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 硫酸盐 | 0 | + | + | + | + | + |
| 过二硫酸盐 | 0 | + | + | + | + | |
| 亚硫酸盐 | 0 | + | + | | | + |
| 硫酸氢盐 | 0 | + | + | 0 | + | |
| 連二硫酸盐 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | |
| 次硫酸盐 | + | + | + | 0 | + | + |
| 硫代硫酸盐 | + | + | + | + | + | + |
| 硫化物† | + | + | + | + | + | + |
| 二硫化物† | | | | + | + | + |
| 半胱氨酸 | + | + | + | + | + | + |
| 胱氨酸 | | | | | + | + |
| 蛋氨酸 | | | | | + | |
| 硫脲 | + | + | + | + | 0 | + |
| 硫氰酸盐 | | | | | | + |

* ＋＝生长，
0＝无生长，
†参阅本文.

机硫[除連二硫酸盐（dithionate）外]。然而，由于有一些化合物的不稳定性是已知的，因此，这些化合物的数据有数种是有問題的；如 Steinberg 氏[234]发現黑麹霉在陈老样品的硫化鈉和二硫化鈉中較在新鮮样品中能够更好地生长。

应該指出：*Brevilegnia gracilis* 和 *Saprolegnia delica* 在硫营养的异点与在别处(第三章)所提到的碳营养的异点相同——土壤寄生的 *Brevilegnia gracilis* 是較其水生的亲属更为杂食的。

关于硫酸盐还原的詳情尚未全面地了解。可用的数据提出以下的途径[44]：

硫酸盐（$SO_4^{--}$）——亚硫酸盐（$SO_3^{--}$）——硫化物（$S^{--}$）或硫代硫酸盐（$S_2O_3^{--}$）→ 半胱氨酸 → 蛋氨酸　　（1）

明显的必需中間物是未知的，亦不可能指出方程(1)在有机分

子那一点使硫附着于其上，但这个图解与粗糙鏈孢霉[99]，构巢麴霉[78,188]和苹果黑星病菌[104]的遺传学上不同的突变体的营养数据不符合的. Shepherd 氏[219] 提出在构巢麴霉中生物合成半胱氨酸的二元途径.

我們可以假定，需要还原硫的天然存在的眞菌，是不能够完成方程式(1)中的一个或更多的反应的. 因此，*Bisatocladiella emersonii* 用半胱氨酸或蛋氨酸均可生长[13]，大約是在半胱氨酸合成前受到阻挡. 另一方面，*Allomyces arbuscula* 似乎除蛋氨酸外不能利用任何硫的来源[99]. 同样的說法可应用于其他需要半胱氨酸和蛋氨酸的眞菌[131,254].

某些細菌可将硫酸盐大量还原而发生硫化氢，眞菌沒有此現象. 假絲酵母属的种 (*Candida* spp.) 能还原亚硫酸盐[173]，許多眞菌可由酶的作用而使硫元素还原成硫化氢[125,144,216]，而粗糙鏈孢霉可以还原亚硒酸盐为硒[259].

硫和硫化物可被眞菌所氧化：硫元素可为淡黃青霉 (*Penicillium luteum*)[1]所氧化，含硫氨基酸可被黑麴霉[68,148]所氧化，半胱氨酸可被石膏状小孢霉 (*Microsporum gypseum*)[224] 所氧化. 半胱氨酸亚磺酸曾被提出作为半胱氨酸氧化作用中的中間体[224].

最后，将关于硫代謝的几个次要的方面加以叙述. 麴霉属的种的商品酶制剂含有一种苯酚硫酸酯酶，这个酶可以水解 R—$OSO_3K$ 型的化合物[2,162,163,165]；其他在眞菌中的硫酸酯酶还未見报导[66]. 点青霉是可以分裂碳硫鍵的[32]. 鋇对黑麴霉的毒性是由于除去硫酸盐的結果，又如果硫是以其他形式供給，則鋇是无毒的[228,234]. 最后，酵母相的 *Histoplasma capsulatum*[186,209] 需要还原硫，是为了还原条件而需要的，而不是为了一般的还原硫而需要的. 将甲基移轉至硫，已在第六章中总結；还原的步驟在硫、硒和碲的整个代謝中发生.

## 四、 鎂

鎂，习惯上是以硫酸鎂来供給，其浓度約为 0.001*M*. 它的主

要功用大約是可使正常代謝和生长所需要的酶活化。它的最适量是依碳源的浓度[241]，或由生物所产生的含氧酸或其他使鎂成为不可利用的螯合分子以及其他与鎂对抗的离子的浓度而定。土麴霉在表面培养中較在振蕩培养中需要更多的鎂[119,120]。

在試管中为鎂所活化的酶类常常亦可为錳或其他二价离子所活化，但可以相信鎂是生理上活性金属[115,126]。沒有一个缺鎂的生理效应是絕对与酶的功用不良有关，但是可以合理地假設，例如，在黑麴霉[114,210]中鎂的缺乏可以增加核黃素的形成，反映了正常氧化系統的一种損伤。在細菌中，鎂能促进磷酸盐的吸取，可能是由于这个金属在磷酸根移轉作用中是負有任务的[3]。

鎂的吸收在中性反应中較在酸性反应中为緩慢，其結果，在中性时最适点較高[236]。在高 pH 值有銨离子存在时[62]，鎂便生沉淀，事实上变为无用。

如上所提出，鎂的表观需要量大概是受其他离子的影响。这是从鎂对于鋁、銅和汞[120,122,136]等金属对眞菌的毒性有极大对抗的活力而推测出的。据报导，在細菌中对其他离子的研究也有同样的結果[3,130]。解释这种对抗作用的最突出的理論当推 MacLeod 氏和 Snell 氏的理論[130]：这种对抗作用是由于其他的金属与鎂爭夺酶的表面，又由于所生成的金属与酶的复体为不活泼的，或不如天然的鎂复体来得活泼。然而竞爭不一定限于酶的反应。Marsh 氏[136]清楚地指出鎂可以阻碍 *Sclerotinia fructicola* 分生孢子对銅的吸收作用；这个发現指出在細胞膜中两个元素的竞爭。

据說銨在特殊情况下可以部分地代替鎂[238]。

## 五、鉄

眞菌和放綫菌綱大約需要 0.1—0.3 p.p.m. 的鉄，在浓的培养基中需要更多[36,37,100,169,241]。黑麴霉能利用亚鉄或正鉄的离子[168]。在中性和碱性溶液中鉄即丧失。在培养基中加入螯合剂，例如檸檬酸盐，可以減低这种損失[62,68]。

鉄在代謝中最明显的任务是含鉄代謝物的形成，在眞菌中已

知的含鉄代謝物包括过氧化氫酶和細胞色素（第七章）、Coprogen和正鉄色素（ferrichromes）（第十章）、粗糙鏈孢霉和点青霉[103]的血紅素色素，和鉄紅圓酵母（*Torulopsis pulcherrima*）[40,107]的普切明（pulcherrimin）色素[40,107]。麴霉素制剂是黑麴霉的孢子色素，它含有0.26%鉄[191]。

黑麴霉释放比較大量的一种物質或多种物質于培养基中，这些物質不是檸檬酸盐可与正鉄离子結合[67]；生态上的可能价值是明显的[158]。

几种鉄的代謝效应是由于这个元素的直接应用；过氧化氫酶[257]和普切明[201]的增进都是属这一类型。其他鉄浓度的代謝效应，例如，对有机酸的生成[45,57,184,185]，对青霉素的生产[108]，对龙胆（gentisyl alcohol）醇和棒麴霉素（patulin）的平衡（第六章）和对孢子生成及孢子顏色[118,211]都是已經明了的，但其工作机制是不清楚的。只有一种永存形式可被識别：某些代謝物——鏈霉素[37]，青霉素[100]，和橘霉素[9]——的最大量生成所需的鉄較最大生长为多。关于有机酸的积累因鉄而引起的影响的数据，矛盾太多，无法作一概論[36,57,183]；如在他章所討論的（第六章），最可能是当鉄以及其他无机成分缺乏或过多时，对于酸的生成，可起促进作用，当它进行如此作用时，是由于对正常代謝发生干扰的緣故。

## 六、鋅

鋅对眞菌生长的重要性曾經多次証实[35]。所报导的最适点，当然是在不同条件下測定的，是在0.001—0.5 p. p. m.范围内；在常規工作中[5,36,37,76,241]大抵以0.5—1.0 p. p. m.为适合。較高浓度的鋅可能是有毒性的，特别是在高pH值[117,174]时为然；毒性可被某些二价离子[130]所挽轉。鋅对孢子生成的抑制可被鉄所挽轉[174,200]。高量的鋅可使鐮刀霉属的种[46]和麦根腐病长蠕孢[145]誘导出发生学上的稳定变异。用鎘可代替部分的鋅[101]或者是由于鎘被鋅污染的結果[227]。

缺鋅的代謝效应几乎是难以列举的；在几篇評述中曾将它們

詳加討論[35,57,58,183]。主要的几种代謝效应是：

1. 在鋅量低于正常生长所需要时，有机酸起了积累作用。与此相結合的是此金屬对經济系数和对二氧化碳发生的正面的影响。鋅对檸檬酸生成的影响，几乎在所有的报导的例子中，是可以減低由碳水化合物轉化为檸檬酸盐的百分数[35]。这个鋅的效应不是专性的；檸檬酸累积作用可因其他矿物質缺乏而促进[36]。

2. 将細胞生长于低鋅培养基中，它們所含特殊酶的浓度可以降低。受影响的酶包括丙酮酸脫羧酶[59,212]、乙醇脫氫酶和色氨酸合成酶[156]。在另一方面，二磷酸吡啶核甙酸酶可为适度的缺鋅所促进[156,157]。然而，不应該假定这些效应对鋅是专性的。

3. 由鋅而引起的某些抗菌素[141,245]的累积作用的降低。在棕麴霉（*Aspergillus ochraceus*）中，甾族化合物类的特殊的 6β-羥基化作用，因缺鋅而大受阻挡[51]。

4. 当高量鋅时在球黑粉菌（*Ustilago sphaerogena*）中細胞色素合成的增加[76]，同时伴随着正鉄色素累积作用的減低[158]。

5. 細胞組分的改变[127,189,214]。

6. 在試管中鋅可以刺激燕麦冠銹菌（*Puccinia coronata*）頂囊的形成[218]。

7. 由 *Penicillium urticae* 所产生的相关环的化合物类比例的改变[52]。

8. 鋅供給量对孢子生成的影响，此节曾由 Foster 氏总結[57]。

鋅可以专性地活化几种酶[126]，又非专性地活化另一些酶[207]；乙醇脫氫酶和谷氨酸脫氫酶都是鋅蛋白質类[249,250]。鋅对代謝的多种不同的效应，附带地指出了它們是与酶蛋白質的合成有关；这个假說特别可应用于上述的第 2、第 3、第 4 和第 7 的效应。

## 七、銅

眞菌正常的生长和孢子形成时需要的銅量約在 0.01—0.1 p.p.m.[36,37,100,241]。当然，較高的浓度是有毒性的，但是有两种眞菌在硫酸銅的飽和溶液中可察見其生长[226]。銅的吸取在适度的 pH 值

时似乎較在低 pH 値时为大[215]。

最为突出的缺銅的生理影响恐怕是麴霉属的种[26,102,142,150]和綠色木霉[27]的有色孢子的色素的減退。虽然其他金属缺乏亦可影响孢子的色素形成[58]，但銅可能是最主要的，至少对孢子的暗黑色素而言。

前已提过(第六章)，銅对眞菌的氮代謝或負有任务。它可能和在动物体中一样[131]是正常鉄代謝所必需的，这一点尚未經探究。

## 八、錳

曾經証明少量的錳，約在 0.005—0.01 p. p. m. 是許多眞菌所必需的[23,36,53,57,86,137,190,199,227,241]。我們可以假定一般眞菌都需要它，虽然缺錳的影响不一定在所有眞菌中都是显著的。其需要量在低 pH 値时是較高 pH 値时更易显出[121]。

缺錳具有几种生理效应[57,183]，包括明显的分生孢子的減少。金属在酶类——特别是属于檸檬酸循环的酶类——中的活化常負的任务[146]，指出了錳在代謝中所負任务是在这一点上；錳的浓度对于細胞中其他酶的浓度亦有影响[86]。

在土壤中錳的生物氧化作用或可通过土壤穿流法 (soil percolation) 的实驗得到最好的証明[129]。眞菌和其他生物大約都有这种反应；Mulder 氏与 Gerretsen 氏[153] 和 Starkey 氏曾把少量論証作了評述[225]。

## 九、鉬

鉬对黑麴霉的重要性是为 Steinberg 氏[229] 所发現。需要量是很小的——估計在 0.1 p.p.b.[152,168] 至 10 p.p.b.[241] 范围內——而黑麴霉对少至 0.02 p.p.b. 即起感应[152]。釩是不能代替鉬的[168]。

曾經多次观察，如用硝酸盐作为氮源时，則黑麴霉和粗糙鏈孢霉二者的鉬需要量較給予銨氮时为高[152,170,230]。对此現象的解释是以一种特殊的酶为基础，对眞菌缺鉬的症状，作出第一个明确的

演示。在由于粗糙鏈孢霉、大腸杆菌和大豆的酶类所引起的硝酸盐还原作用中，鉬参預其中作为电子递体；这个結論的証据曾由 Nason 氏总結[155]。在电子运送中起作用的鉬的原子价是 +5 和 +6[171]。

然而，鉬一定有其他的功用，因为在不含有硝酸盐的培养基中，缺鉬是可被演示的[152,168,170]。

## 十、鈣

鈣对眞菌生长的效应，是最近才被确認的，虽則这样一个效应的第一篇报告是在 1922 年发表的[258]。在 19 个屬中的种，包括所有主要类型的眞菌的代表和鏈霉属的代表，曾发現对加鈣的感应是干重的增加[62,63,73,99,113a,117,128,166,175,178,198,239,246,253]。据报导最适范围是从 0.5 p. p. m. 至 20 p. p. m.。应該指出，有一些眞菌，对鈣的需要不能予以証明[198,239]。图 3 說明对鈣的感应。

在 *Allomyces arbuscula*[99] 和其他几种眞菌中[117,198,239]，鍶可以

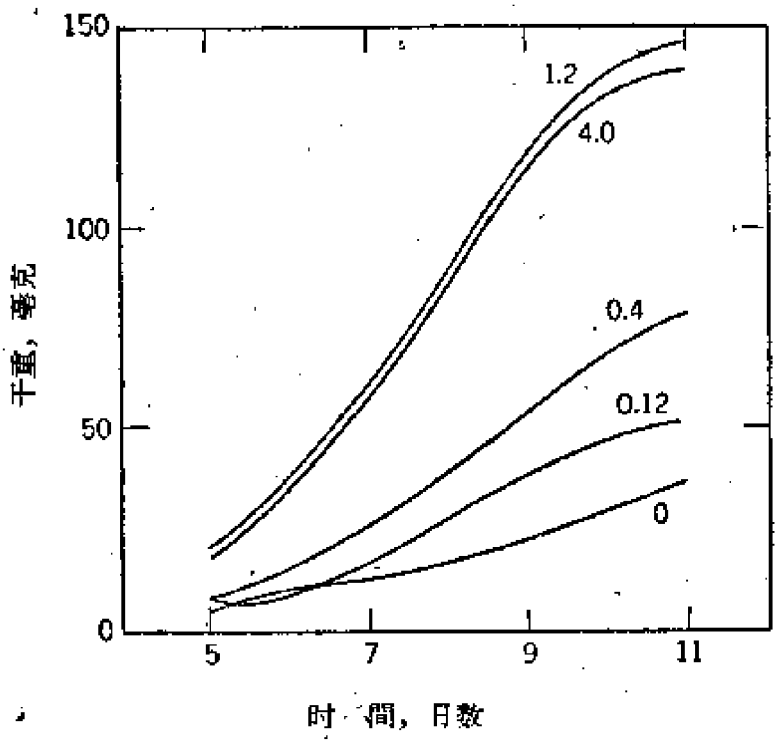



图 3 *Coprinus ephemerus* 在不同鈣量(毫克/升)中生长。录自 Fries 氏[63]

部分地代替鈣，鍶是被根霉属的种的菌絲体坚牢地結合着[116]。

然而，人們仍可提出，究竟眞菌对所謂鈣的需要，是不是专性的？鈣在許多生物中，包括眞菌在內[117]，可以防止某些普通的一价阳离子，特别是氫、鈉和鉀的有害效应。在細菌中鈣及相关离子对鋅毒亦起防止作用[127]。这些非营养性的效应，所报告的广泛的最适范围，被鍶代替的程度，以及一些眞菌对鈣完全不起感应的事实，都說明对于作为反映一种絕对的和特殊的需要的数据进行解释时，还需要慎重一些。值得注意的是在含酪素氨基酸以及高浓度鈉的培养基中，鈣对米麴霉[222]的生长有影响，但与之有关的黑麴霉，在一般低鈉培养基中，对鈣无感应[239]。当然，决定性的实驗是应当在調节其他离子的浓度后，来测定鈣的表观需要是否可以除去。

曾經发現鈣可影响毛壳霉的种[14,15]生成子囊壳所需的时間，又可影响綠色木霉孢子分生的数量[27]。

鈣象鎂一样，当培养基中有螯合剂例如檸檬酸存在时，它的效用可被減低；由于沉淀作用，它的效用在高 pH 值时較在低 pH 值时为小。

## 十一、鈷

关于早先認为鈷对眞菌具有重要性的主张，虽經 Marston[138] 氏作过总結，目前对鈷的需要还沒有断定性的証据；但是若干最近的数据是具有建議性的[11]。鈷是为动物所需要，但是好象不为植物所需要[138]。如在其他章中所述（第十章），維生素 $B_{12}$ 可由鏈霉属的种所合成——在这种合成过程中鈷是必需的——，但究竟这种維生素是否可由眞菌产生，尚是不肯定。此外，已知道眞菌和放綫菌綱都不需要这种維生素。虽然鈷能激活一些酶类——如米麴霉的二肽酶——的活性[42]，但是它在生物中的主要功用，一般仅仅知道它是为維生素 $B_{12}$ 的成分。如果鈷只是仅仅为維生素 $B_{12}$ 合成所需要[94]，則测定鈷的需要有极大的技术上的困难，因此去探索眞菌的 $B_{12}$ 代謝問題，是較直接地触及鈷的問題更为有利。初步試

驗的結果[168]指出，$B_{12}$ 或鈷都不是黑麴霉所必需的。

鈷可由粗糙鏈孢霉累积[12]，累积的程度——达到外浓度的 23 倍——是培养基中鈷的数量的函数。如此累积的鈷中有 40% 是与蛋白質結合的。在粗糙鏈孢霉中鈷的积累是間接地受鉄浓度的影响[11]。

鈷在相当浓度时，对眞菌和其他生物是有毒性。毒性作用可被組氨酸所減少[181,182,212]。此組氨酸大約是与鈷离子形成一种复合体。加入少量的鎂[3]，黑麴霉对鈷的吸取便显著地減少。在鈷的毒性中的第三种复杂情况，是由于观察到这样的現象：虽然鉄和鈷不是单純地竞爭，但在粗糙鏈孢霉中，鈷中毒的酶的症状与缺鉄的症状是极为相似的[80]。

## 十二、其他无机营养物

黑麴霉对釩起微小的感应[17,18,19]，而多肉的眞菌可从土壤中取得釩[20]，但是关于釩的一种主要功用，目下还沒有資料。然而釩是藻 *Scenedesmus obliquus* 所必需的[6]。

Steinberg 氏曾报告当加入鎳[231]——只是以甘油作为碳源——和加入鈧时[233]可增进生长。然而，用鎳試驗所得的結果尚未得重复試驗的証明[237]。

关于硼[256]和硅的有机化合物[87]的重要的和促进生长的任务的主张尚未肯定；Winfield 氏[255]报告用硼試驗所得阴性的結果。氯在眞菌营养中似乎沒有必需的任务[60]，虽然氯化代謝物不是不普通的(第六章)，又氯是高等植物所必需的[28]。其他金属，如，鋁和鉻常发生生理上的效应，而甚至在特别的情况下能够促进生长，但并未曾指出它們是必需的。

## 十三、矿物質的生物測定法

眞菌对营养物的感应有足够的敏感，因此創出許多关于土壤中的无机元素的生物測定法，且有实用的价值。几乎所有的研究都是用黑麴霉进行的，虽然在 1934 年曾发明了用小克銀汉霉属的

种进行磷的輻射状生长的測定法[139,140]。

矿物质的生物測定法較化学測定法更为費力，而且本質上是較为不准确的；基于用視覚估計的生长法或孢子顏色的測定法，其准确度是特别低的[151]。生物測定方法的主要优点以及这个方法流行的理由是因为它可以約略測定对谷类植物确实可以利用的矿物质。因此，可以假定，既定的矿物质的不能为植物吸收的部分，同样地对眞菌亦是无用的。所以，生物測定法的实用性的主要判据，应該是所測定的結果，可以預示在一种既定土壤中，谷类植物的活动；与化学測定法的相互关系是次要的。相互关系的研究結果，常常指出黑麴霉的生长和缺乏磷、鉀、鋅、銅和鉬的土壤中的高等植物的生长之間，至少是頗为一致的[47,73,147,150,163]。眞菌对錳的測定是不合适的，因为代謝酸类可使錳对眞菌的利用增加，因此較对高等植物的利用为多[153]。

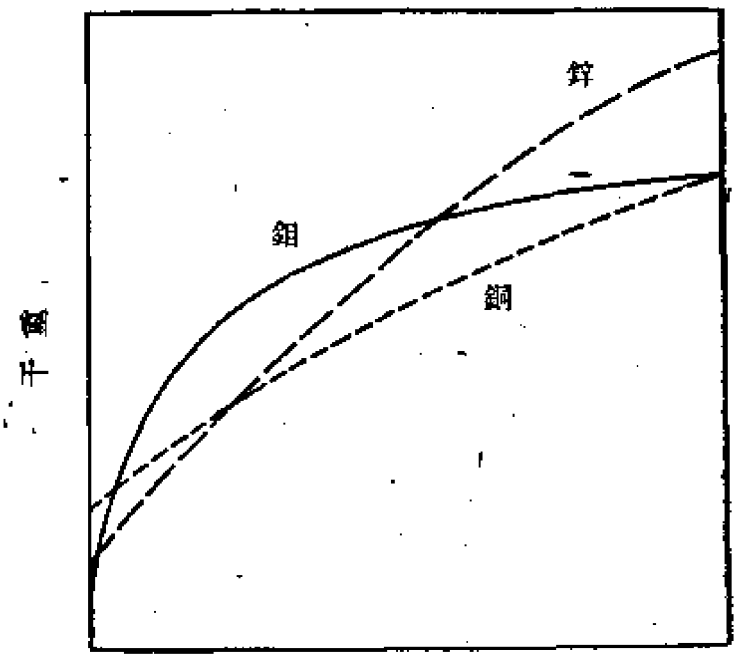



图 4　黑麴霉对鋅、鉬、銅的測定曲綫的形式。
录自 D. J. D. Nicholas, The analyst, Vol. 77, P. 629—642 (1952)

图 4 中示出典型的測定曲綫的簡单形式；应該指出反应不是成直綫的。詳細的方法曾由 Donald 等氏[47]，Gerretsen 氏[73] Mulder

氏[151] 和 Nicholas 氏[168] 等叙述.

## 十四、关于矿物质营养的問題

在測定一种既定元素的必需性时，可以采用二种一般的途径. 第一个途径可以設計一种培养基，其中含有所有对生长所必需的物質，而不含有所要測定的元素. 必需性的測定法是定量地測定生长对于不同量的一些含有一定元素的可溶性化合物的感应. 明显地，在进行微量营养元素研究时，培养基必需經严格地提純，同样重要的是所加入的化合物必須不含有其他促进生长的物質.

第二个途径过去采用者少，是測定一些代謝物，这些代謝物含有对生长所必需的元素. 例如，証明維生素 $B_{12}$ 是必需的，則鈷一定是必需的.

研究微量营养元素时，培养基提純的詳細方法，是在本文范围以外. 沒有一个最好的方法可应用于所有的物質，选择方法依所研究的特殊的元素而定. 最有用的全面的方法包括碳酸鈣[210] 或鋁化合物[48,221]的吸附作用. 对銅[151,167,168]、錳[168]和鉬[81,168]等都有特殊的方法的报导. 螯合剂 [8-羥基喹啉，二苯基硫卡巴腙 (diphenylthiocarbazone) 等]，不但对大多数的微量营养元素的效力似乎是不大的；而且对生物似乎是有毒的. Steinberg 氏[210]，Donald 等氏[48]和 Nicholas 氏[168] 等曾經提出了各种不同的方法的詳細比較.

Hutner 等氏[94]討論了获得最高純度的无机盐的方法.

目前在微量营养元素研究工作中，我們已很清楚地知道污染的来源为：接种体、玻璃器皿、金属蒸餾器蒸出的蒸餾水、糖类和多元醇含氧酸、无机盐和生物来源的复杂的提取物[92,168,229,230,232]. 氨基酸經常是严重地被污染，所以完全不能被采用[215].

螯合剂可用以使強一种需要超过寻常，使它更容易被检出. 因此 Hutner 氏[93] 添加檸檬酸以保持在溶液中的鈣和其他元素；在复杂的阴离子不存在时，鈣的需要是用外推法 (extrapolation) 估計出来.

对大量的无机营养元素进行研究时，当然，是比較簡单的，这是由于缺乏的元素不能因为少量的污染而得到补足的。然而，即使如此，亦能引起方法上的困难。因此，在低鉀或无鉀的試驗中的一般操作是以磷酸盐作为鈉盐来供給；这当然沒有考虑到鈉可以部分代替鉀的可能性。在这个特殊例子中，溶液是用一种胺来代替碱金属以控制 pH 值[126]。

在报告結果时，容許最大量的一半的生长的浓度所得的数据是較在最大量的生长时的数据更为有用。

虽然一个既定元素的最适量，在严格特定的条件下，可能予以划定[236,237]，但必須了解，一个元素对任何一个种来說都沒有一个絕对的最适浓度。若干复杂的因素可以提一下。第一，无机营养元素的需要是与碳水化合物的供給成比例[211]。第二，一种元素，当第二种元素存在时，它的需要可以增加或減低。因此重要的营养因素变为二者的比率[60,129]；实际上，这意味着在一个范围的总盐浓度中，可以看到同样的良好生长[43,77,128]。第三，营养元素与代謝物二者和矿物質形成的螯合复体是在数量不断变更的情况下存在着；虽然一种螯合剂在一方面可以溶解一种矿物質，而使它更为有用，另一方面細胞必定与螯合复体爭夺此元素。第四，培养基的 pH 值——在整个生命周期中，不是常常稳定的一种因素——影响了大多数的无机盐的溶解度[62,78,88,230]，錳的氧化状况[225]和螯合复体物的安定性[25]。最后，培养物条件的变化可能改变矿物質的表观需要，例如土麴霉对錳的需要[119,120]。

利用代謝上惰性的螯合剂，特别是乙二胺四乙酸 (ethylenediaminetetraacetic acid)[EDTA，維尔希(Versene)]解决了一些供給眞菌以矿物質的实际的問題；在 2—5 p. p. m. 时，这些化合物很成功地应用于一些眞菌[191,209a,252]和硝化鏈霉菌[213]中。然而这个螯合剂或相似的螯合剂可能表明是具毒性的[63,128,211]。加入檸檬酸盐或苹果酸盐，除非被生物所利用，可用以保持矿物質的溶解状态[92]。

眞菌按浓度梯度 (concentration gradient) 累积矿物質；这种数据对鈷[11,12]、銀、鉈[144]和鉀[54]是特别清楚的。这些例子和通过肉質

的担子菌綱的鋤的累积[21]，清楚地指出非必需元素的累积亦是很普遍的。累积作用的能量，当然是从呼吸而来的。鎂对于黑麴霉吸取鈷[3]和果实核盘菌(*Sclerotinia fructicola*)吸取銅[132]所起的非常突出的效应，启示着在半透膜間的各种反应，对矿物质的营养作用是极关重要的。在酵母中，关于传递阳离子横跨过膜的递体系統[61]有极好的証据。

关于眞菌所需要的矿物质的功用，应該进一步研究。磷和硫存在于已知的主要的化合物中，而它們的主要任务，似乎是与生物結构有关的。其他必需的矿物质元素，目前习慣上多少認为它們有"催化"的功用，就是作为酶的活化剂活化剂或酶的活性中心。当然，这个一般信念是有其理由的：如鉬在硝酸盐还原酶中的功用和鋅在乙醇脫氫酶中的功用，銅和鉄在提純的酶类的出現，和鎂、錳和鈣对离析的酶类的已知的活性效应等等都是理由。对于酶的可能任务的深入研究，毫无疑問，是一定有收获的。但是从事这个研究工作如果范围过于狹窄，就很容易把其他尚未发現的金屬的生理反应忽略了。

# 參 考 文 献


1. Abbott, E. V. 1923. *Soil Sci.* 16: 207–216.
2. Abbott, L. D., Jr. 1947. *Arch. Biochem.* 15: 205–214.
3. Abelson, P. H. and E. Aldous. 1950. *J. Bacteriol.* 60: 401–413.
4. Allen, M. B. and D. I. Arnon. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 653–660.
5. Anderson-Kottö, I. and G. C. Hevesy. 1949. *Biochem. J.* (*London*) 44: 407–409.
6. Arnon, D. I. and G. Wessl. 1953. *Nature* (*London*) 172: 1039–1040.
7. Authagen, E. and S. Grzycki. 1933. *Biochem. Z.* 265: 217–222.
8. Baba, S. 1943. *Proc. Imp. Acad.* (*Tokyo*) 19: 70–76.
9. Bailey, J. M. and C. J. Cavallito. 1943. *J. Bacteriol.* 45: 30–31.
10. Bajaj, V., S. P. Damle, and P. S. Krishnan. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 451–460.
11. Ballantine, R. 1953. *J. Cellular Comp. Physiol.* 42: 415–426.
12. Ballantine, R. and D. G. Stephens. 1951. *J. Cellular Comp. Physiol.* 37: 369–387.
13. Barner, H. D. and E. C. Cantino. 1952. *Am. J. Botany* 39: 746–751.
14. Basu, S. N. 1951. *J. Gen. Microbiol.* 5: 231–238.
15. Basu, S. N. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 199–204.
16. Bayliss, M., D. Glick, and R. Siene. 1948. *J. Bacteriol.* 55: 307–316.
17. Bertrand, D. 1941a. *Bull. soc. chim. biol.* 23: 467–471.
18. Bertrand, D. 1941b. *Compt. rend.* (*Paris*) 213: 254–257.
19. Bertrand, D. 1942. *Ann. inst. Pasteur* 68: 226–244.
20. Bertrand, D. 1943. *Bull. soc. chim. biol.* 25: 194–197.
21. Bertrand, G. and D. Bertrand. 1949. *Ann. inst. Pasteur* 76: 199–202.
22. Bhargava, K. S. 1945. *Proc. Indian Acad. Sci. B*, 21: 344–349.
23. Blank, L. M. 1941. *J. Agr. Research* 62: 129–160.
24. Blumenthal, H. J., A. Hemerline, and S. Roseman. 1956. *Bacteriol. Proc.* (*Soc. Am. Bacteriologists*) 1956: 109.
25. Bobtelsky, M. and J. Jordan. 1945. *J. Am. Chem. Soc.* 67: 1824–1831.
26. Bortels, H. 1927. *Biochem. Z.* 182: 301–358.
27. Brian, P. W. and H. G. Hemming. 1950. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 33: 132–141.
28. Broyer, T. C., A. B. Carlton, C. M. Johnson, and P. R. Stout. 1954. *Plant Physiol.* 29: 526–532.
29. Butkewitsch, W. S. (Butkevich, V. S.) and A. G. Timofeeva. 1934. *Microbiologiya* 3: 574–584.
30. Cantino, E. C. 1950. *Quart. Rev. Biol.* 25: 269–277.
31. Cantino, E. C. 1955. *Quart. Rev. Biol.* 30: 138–149.
32. Challenger, F. and Y. C. Liu. 1950. *Rec. trav. chim.* 69: 334–342.
33. Chang, S. C. 1940. *Soil Sci.* 49: 197–210.
34. Chattaway, F. W., C. C. Thompson, and A. G. E. Barlow. 1954. *Biochim. et Biophys. Acta* 14: 583–584.
35. Chesters, C. G. C. and G. N. Rolinson. 1951a. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 26: 239–252.
36. Chesters, C. G. C. and G. N. Rolinson. 1951b. *J. Gen. Microbiol.* 5: 553–558.
37. Chesters, C. G. C. and G. N. Rolinson. 1951c. *J. Gen. Microbiol.* 5: 559–565.
38. Cochrane, V. W. and P. L. Hawley. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 308–314.
39. Contardi, A. and A. Ercoli. 1933. *Biochem. Z.* 261: 275–302.
40. Cook, A. H. and C. A. Slater. 1956. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1956: 4130–4133; 4133-4135.
41. Courtois, J. and G. Joseph. 1947. *Bull. soc. chim. biol.* 29: 951–955.

42. Crewther, W. G. and F. G. Lennox. 1953. *Australian J. Biol. Sci.* 6: 410–427.
43. Darby, R. T. and G. R. Mandels. 1954. *Mycologia* 46: 276–288.
44. Davis, B. D. 1955. *Advances in Enzymol.* 16: 247–312.
45. Di Capua, A. ,1933. *Gazz. chim. ital.* 63: 296–302.
46. Dimock, A. W. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 95: 341–347.
47. Donald, C., B. I. Passey, and R. J. Swaby. 1952a. *Australian J. Agr. Research* 3: 305–325.
48. Donald, C., B. I. Passey, and R. J. Swaby. 1952b. *J. Gen. Microbiol.* 7: 211–220.
49. Dox, A. W. 1911. *J. Biol. Chem.* 10: 77–80.
50. Dox, A. W. and R. Golden. 1911. *J. Biol. Chem.* 10: 183–186.
51. Dulaney, E. L., E. O. Stapley, and C. Hlavac. 1955. *Mycologia* 47: 464–474.
52. Ehrensvärd, G. 1955. *Exp. Cell. Research,* Suppl. 3: 102–109.
53. English, M. P. and N. H. Barnard. 1955. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 38: 78–82.
54. Eno, C. F. and H. W. Reuzer. 1950. *Soil Sci.* 80: 199–209.
55. Feeney, R. E. and J. A. Garibaldi. 1948. *Arch. Biochem.* 17: 447–458.
56. Forrest, I. S., A. Grauer, and C. Neuberg. 1954. *Enzymologia* 16: 305–310.
57. Foster, J. W. 1939. *Botan. Rev.* 5: 207–239.
58. Foster, J. W. 1949. *Chemical Activities of Fungi.* New York: Academic Press, pp. 648.
59. Foster, J. W. and F. W. Denison, Jr. 1950. *Nature (London)* 166: 833–834.
60. Fothergill, P. G. and R. Ashcroft. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 387–395.
61. Foulkes, E. C. 1956. *J. Gen. Physiol.* 39: 687–704.
62. Fries, L. 1945. *Arkiv Botan.* 32 (10): 1–8.
63. Fries, L. 1956. *Svensk Botan. Tidskr.* 50: 47–96.
64. Fries, N. 1945. *Arkiv Botan.* 32 (8): 1–9.
65. Fries, N. 1946. *Svensk Botan. Tidskr.* 40: 127–140.
66. Fromageot, C. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes,* Vol. I (1), p. 517–526. New York: Academic Press.
67. Garibaldi, J. A. and J. B. Neilands. 1956. *Nature* (London) 177: 526–527.
68. Garreau, Y. 1941. *Compt. rend. soc. biol.* 135: 508–510.
69. Gayet, J. 1948a. *Bull. soc. chim. biol.* 30: 488–496.
70. Gayet, J. 1948b. *Bull. soc. chim. biol.* 30: 542–547.
71. Gayet, J. 1949a. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 796–800.
72. Gayet, J. 1949b. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 1046–1051.
73. Gerretsen, F. C. 1948. *Anal. Chim. Acta* 2: 782–792.
74. Gollmick, F. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 93: 421–442.
75. Golueke, C. G. 1957. *J. Bacteriol.* 74: 337–344.
76. Grimm, P. W. and P. J. Allen. 1954. Plant Physiol. 29: 369–377.
77. Haenseler, C. M. 1921. *Am. J. Botany* 8: 147–163.
78. Halvorson, H. O. and R. L. Starkey. 1927. *J. Phys. Chem.* 31: 626–631.
79. Harley, J. L., C. C. McCready, and J. K. Brierley. 1953. *New Phytologist* 52: 124–132.
80. Healy, W. B., S. Cheng, and W. D. McElroy. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 54: 206–214.
81. Hewitt, E. J. and D. G. Hallas. 1951. *Plant and Soil* 3: 366–408.
82. Hockenhull, D. J. D. 1948. *Biochem. J. (London)* 43: 498–504.
83. Hockenhull, D. J. D. 1949. *Biochim. et Biophys. Acta* 3: 326–335.
84. Hockenhull, D. J. D. 1950. *J. Exp. Botany* 1: 194–200.
85. Hofmann, E. and H. Scheck. 1950. *Biochem. Z.* 321: 98–106.
86. Hofmann, E., H. Scheck, and K. Saffert. 1950. *Biochem. Z.* 320: 126–135.
87. Holzapfel, L. and W. Engel. 1954. *Z. Naturforsch.* 9b: 602–606.
88. Hopkins, E. F. and F. B. Wann. 1926. *Botan. Gaz.* 81: 353–376.
89. Horowitz, N. H. 1950. *Advances in Genet.* 3: 33–71.
90. Howell, A., Jr. and K. J. Fitzgerald. 1953. J. Bacteriol. 66: 437–442.
91. Hungate, F. P. and T. J. Mannell. 1952. *Genetics* 37: 709–719.
92. Hutner, S. H. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 213–221.

93. Hutner, S. H. 1948. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 10: 136–141.
94. Hutner, S. H., L. Provasoli, A. Schatz, and C. P. Haskins. 1950. *Proc. Am. Phil. Soc.* 94: 152–170.
95. Ingelman, B. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes*, Vol. 1 (1), p. 511–516. New York: Academic Press.
96. Ingelman, B. and H. Malmgren. 1947. *Acta Chem. Scand.* 1: 422–432.
97. Ingelman, B. and H. Malmgren. 1948. *Acta Chem. Scand.* 2: 365–380.
98. Ingelman, B. and H. Malmgren. 1949. *Acta Chem. Scand.* 3: 157–162.
99. Ingraham, J. L. and R. Emerson. 1954. *Am. J. Botany* 41: 146–152.
100. Jarvis, F. G. and M. J. Johnson. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 51–60.
101. Javillier, M. 1913. *Ann. inst. Pasteur* 27: 1021–1038.
102. Javillier, M. 1939. *Ann. fermentations* 5: 371–381.
103. Keilin, D. and A. Tissieres. 1953. *Nature* (*London*) 172: 393–394.
104. Keitt, G. W. and D. M. Boone. 1954. *Phytopathology* 44: 362–370.
105. Kitasato, T. 1928a. *Biochem. Z.* 197: 257–258.
106. Kitasato, T. 1928b. *Biochem. Z.* 201: 206–211.
107. Kluyver, A. J., J. P. van der Walt, and A. J. van Triet. 1953. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 39: 583–593.
108. Koffler, H., S. G. Knight, and W. C. Frazier. 1947. *J. Bacteriol.* 53: 115–123.
109. Krishnan, P. S. 1951a. *Arch. Biochem.* 32: 230–231.
110. Krishnan, P. S. 1951b. *Nature* (*London*) 168: 171.
111. Krishnan, P. S. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 37: 224–234.
112. Krishnan, P. S. and V. Bajaj. 1953a. *Arch. Biochem. Biophys.* 42: 174–184.
113. Krishnan, P. S. and V. Bajaj. 1953b. *Arch. Biochem. Biophys.* 47: 39–55.
113a. Lamprecht, L. 1957. *Arch. Mikrobiol.* 27: 182–218.
114. Lavollay, J. and F. Laborey. 1941. Ann. fermentations 6: 129–142.
115. Lehninger, A. L. 1950. *Physiol. Revs.* 30: 393–429.
116. Lewin, S. Z., P. J. Lucchesi, and J. E. Vance. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 6058.
117. Lindeberg, G. 1944. *Symbolae Botan. Upsalienses* 8 (2): 1–183.
118. Linossier, G. 1910. *Compt. rend.* (*Paris*) 151: 1075–1076.
119. Lockwood, L. B. and G. E. N. Nelson. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 365–374.
120. Lockwood, L. B. and M. D. Reeves. 1945. *Arch. Biochem.* 6: 455–469.
121. Löhnis, M. P. 1944. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 10: 100–122.
122. Lohrmann, W. 1940. *Arch. Mikrobiol.* 11: 329–367.
123. Lvoff, S. and E. L. Limberg. 1938. *Compt. rend. acad. sci. U. R. S. S.* 21: 194–198.
124. Lwoff, A. and H. Ionesco. 1948. *Ann. inst. Pasteur* 74: 442–450.
125. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1931. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 3: 13–38.
126. McElroy, W. D. and A. Nason. 1954. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 5: 1–30.
127. McHargue, J. S. and R. K. Calfee. 1931. *Botan. Gaz.* 91: 183–193.
128. Machlis, L. 1953. *Am. J. Botany* 40: 450–459.
129. MacLeod, R. A. and E. E. Snell. 1948. *J. Biol. Chem.* 176: 39–52.
130. MacLeod, R. A. and E. E. Snell. 1950. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 52: 1249–1259.
131. McVeigh, I. and E. Bell. 1931. *Bull. Torrey Botan. Club* 78: 134–144.
132. Malmgren, H. 1952. *Acta Chem. Scand.* 6: 16–26.
133. Mann, P. J. G. and J. H. Quastel. 1946. *Nature* (*London*) 158: 154–156.
134. Mann, T. 1944a. *Biochem. J.* (*London*) 38: 339–345.
135. Mann, T. 1944b. *Biochem. J.* (*London*) 38: 345–351.
136. Marsh, P. B. 1945. *Phytopathology* 35: 54–61.
137. Marshall, B. H., Jr. 1955. *Phytopathology* 45: 676–680.

138. Marston, H. R. 1952. *Physiol. Revs.* 32: 66–121.
139. Mehlich, A., E. B. Fred, and E. Truog. 1934. *Soil Sci.* 38: 445–458.
140. Mehlich, A., E. B. Fred, and E. Truog. 1935. *J. Am. Soc. Agron.* 27: 826–832.
141. Menzel, A. E. O., O. Wintersteiner, and J. C. Hoogerheide. 1944. *J. Biol. Chem.* 152: 419–429.
142. Metz, O. 1930. *Arch. Mikrobiol.* 1: 197–251.
143. Michel-Durand, E. 1938. *Bull. soc. chim. biol.* 20: 399–412.
144. Miller, L. P., S. E. A. McCallan, and R. M. Weed. 1953. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 151–171, 173–195, 283–298.
145. Millikan, C. R. 1940. *J. Australian Inst. Agr. Sci.* 6: 203–205.
146. Molliard, M. 1920. *Compt. rend. (Paris)* 170: 949–951.
147. Mooers, C. A. 1938. *Soil Sci.* 46: 211–227.
148. Mothes, K. 1939. *Planta* 29: 67–109.
149. Mücke, D. 1954. *Flora* 141: 30–50.
150. Mulder, E. G. 1939. *Arch. Mikrobiol.* 10: 72–96.
151. Mulder, E. G. 1948a. *Anal. Chim. Acta* 2: 798–800.
152. Mulder, E. G. 1948b. *Plant and Soil* 1: 94–119.
153. Mulder, E. G. and F. C. Gerretsen. 1952. *Advances in Agron.* 4: 222–277.
154. Muntz, J. A. 1947. *J. Biol. Chem.* 171: 653–665.
155. Nason, A. 1956. In W. D. McElroy, and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 109–136. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
156. Nason, A., N. O. Kaplan, and S. P. Colowick. 1951. *J. Biol. Chem.* 188: 397–406.
157. Nason, A., N. O. Kaplan, and H. A. Oldewurtel. 1953. *J. Biol. Chem.* 201: 435–444.
158. Neilands, J. B. 1957. *Bacteriol. Revs.* 73: 101–111.
159. Neuberg, C. and H. A. Fischer. 1938a. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér. Chim.* 22: 366–374.
160. Neuberg, C. and H. A. Fischer. 1938b. Enzymologia 2: 241–257.
161. Neuberg, C., A. Grauer, and I. Mandl. 1950. *Enzymologia* 14: 157–163.
162. Neuberg, C. and K. Kurono. 1923. *Biochem. Z.* 140: 295–298.
163. Neuberg, C. and J. Wagner. 1925. *Biochem. Z.* 161: 492–505.
164. Neuberg, C. and J. Wagner. 1926a. *Biochem. Z.* 171: 485–500.
165. Neuberg, C. and J. Wagner. 1926b. *Biochem. Z.* 174: 457–463.
166. Newton, W. 1946. *Sci. Agr.* 26: 303–304.
167. Nicholas, D. J. D. 1950. *J. Sci. Food Agr.* 1: 339–344.
168. Nicholas, D. J. D. 1952. *Analyst* 77: 629–642.
169. Nicholas, D. J. D. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 15: 470–477.
170. Nicholas, D. J. D., A. Nason, and W. D. McElroy. 1954. *J. Biol. Chem.* 207: 341–351.
171. Nicholas, D. J. D. and H. M. Stevens. 1956. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism*, p. 178–183. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
172. Nickerson, W. J. 1951. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 13: 140–145.
173. Nickerson, W. J. 1953. *J. Infectious Diseases* 93: 43–56.
174. Nickerson, W. J. and J. B. Chadwick. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 81–100.
175. Norkrans, B. 1950. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 1–126.
176. Orskov, S. L. 1948. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 25: 277–283.
177. Ovcharov, K. E. 1937. *Compt. rend. acad. sci. U. R. S. S.* 16: 461–464. (*Chem. Abstr.* 32: 1745. 1938.)
178. Painter, H. A. 1954. *J. Gen. Microbiol.* 10: 177–190.
179. Pathak, M. A. and A. Sreenivasan. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 59: 366–372.
180. Perkins, D. D. 1949. *Genetics* 34: 607–626.
181. Perlman, D. 1948. *Am. J. Botany* 35: 36–41.
182. Perlman, D. 1949a. *Am. J. Botany* 36: 180–184.
183. Perlman, D. 1949b. *Botan. Rev.* 15: 195–220.
184. Perlman, D. 1951. *Am. J. Botany* 38: 652–658.

185. Perlman, D., W. W Dorrell, and M. J. Johnson 1946. *Arch Biochem.* 11: 130–148.
186. Pine, L. 1954. *J. Bacteriol.* 68 671–679.
187. Pisano, M. A., B. H. Olson, and C. L. San Clemente. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 444–449.
188 Pontecorvo, G *et al.* 1953. *Advances in Genet.* 5: 141–238.
189 Porges, N. 1932. *Botan. Gaz.* 94: 197–205.
190 Purdy, L. H., Jr. and R. G. Grogan. 1954. *Phytopathology* 44: 36–39.
191 Quilico, A. and A. Di Capua. 1933. *Atti accad. naz. Lincei. Ser. 6,* 17: 177–182.
192 Raistrick, H. and J. M. Vincent. 1948. *Biochem. J. (London)* 43: 90–99.
193. Rautanen, N. and A.-E. Kylä-Siurola. 1954. *Acta Chem. Scand.* 8: 106–111.
194. Reischer, H. S. 1951. *Mycologia* 43: 142–155.
195. Rennerfelt, E. 1934. *Planta* 22: 221–239.
196. Rippel, A. and G. Behr. 1934. *Arch. Mikrobiol.* 5: 561–577.
197. Rippel, A. and G. Behr. 1936. *Arch. Mikrobiol.* 7: 584–589.
198. Rippel, A and U. Stoess. 1932. *Arch. Mikrobiol.* 3: 492–506.
199. Robbins, W. J. and A. Hervey. 1944. *Bull. Torrey Botan. Club* 71: 258–266.
200. Roberg, M. 1928. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 74: 333–370.
201. Roberts, C. 1946. *Am. J. Botany* 33: 237–244.
202. Roberts, R. B., I. Z. Roberts, and D. B. Cowie. 1949. *J. Cellular Comp. Physiol.* 34: 259–292.
203. Robertson, H. E. and P. D. Broyer. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 62: 380–395, 396–401.
204. Roche, J. 1950. In J. B. Sumner and K. Myrbäck (eds.), *The Enzymes,* Vol. 1 (1), p. 473–510. New York: Academic Press.
205. Rothstein, A. and R. Meier. 1949. *J. Cellular Comp. Physiol.* 34: 97–114.
206. Sadasivan, V. 1950. *Arch. Biochem.* 28: 100–110.
207. Sadasivan, V. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 37: 172–185.
208. Saksena, R. K., S. K. Jain, and S. M. H. Jafri. 1953. J. Indian Botan. Soc. 31: 281–286.
209. Salvin, S. B. 1949. *J. Infectious Diseases* 84: 275–283.
209a. Sanwal, B. D. and R. S. Sandhu. 1956. *Experientia* 12: 380–381.
210. Sarasin, A. 1953. *Ber. schweiz botan. Ges.* 63: 287–316.
211. Sauton, B. 1910. *Compt. Rend. (Paris)* 151: 241–243.
212 Schade, A. L. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 811–822.
213. Schatz, A., R. R. Mohan and G. S. Trelawny. 1955. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol Serol.* 21: 225–238.
214. Schulz, G. 1937 *Planta* 27: 196–218.
215. Schwartz, W. and H. Steinhart 1933. *Arch. Mikrobiol.* 4: 301–325.
216 Sciarini, L. J. and F. F. Nord. 1945 *Arch. Biochem* 3: 261–267.
217. Semeniuk, G. 1944. *Iowa State Coll J. Sci.* 18: 325–358.
218. Sharp, E. L. and F. G Smith. 1952 *Phytopathology* 42: 581–582.
219. Shepherd, C. J. 1956. *J Gen. Microbiol.* 15: 29–38
220 Shibata. C. 1927 *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt II,* 71 232–247.
221 Shu, P and M J. Johnson. 1948. *J. Bacteriol.* 56 577–585
222 Simonart, P. and K. Y. Chow. 1954 *Antonie van Leeuwenhock J. Microbiol. Serol* 20. 210–216.
223. Smith, V M. 1949. *Arch. Biochem.* 23: 446–472.
224. Stahl, W. H., B. McQue, G. R. Mandels, and R. G H Siu. 1949 *Arch. Biochem.* 20: 422–432.
225. Starkey, R. L. 1955. *Soil Sci.* 79: 1–14.
226. Starkey, R. L. and S. A. Waksman. 1943. *J. Bacteriol.* 45: 509–519
227. Steinberg, R. A. 1935. *Bull. Torrey Botan. Club* 62: 81–90.
228. Steinberg, R. A. 1936a. *Botan. Gaz.* 97: 666–671.
229. Steinberg, R. A. 1936b. *J. Agr. Research* 52: 439–448.
230. Steinberg, R. A. 1937. *J. Agr. Research* 55: 891–902.

231. Steinberg, R. A. 1938. *J. Agr. Research* 57: 569–574.
232. Steinberg, R. A. 1939a. *J. Agr. Research* 59: 731–748.
233. Steinberg, R. A. 1939b. *J. Agr. Research* 59: 749–764.
234. Steinberg, R. A. 1941. *J. Agr. Research* 63: 109–127.
235. Steinberg, R. A. 1942. *J. Agr. Research* 64: 455–475.
236. Steinberg, R. A. 1945a. *Plant Physiol.* 20: 600–608.
237. Steinberg, R. A. 1945b. *Soil Sci.* 60: 185–189.
238. Steinberg, R. A. 1946. *Am. J. Botany* 33: 210–214.
239. Steinberg, R. A. 1948. *Science* 107: 423.
240. Steinberg, R. A. 1950. *Arch. Biochem.* 28: 111–116.
241. Steinberg, R. A. and J. D. Bowling. 1939. *J. Agr. Research* 58: 717–732.
242. Strauss, B. S. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 200–210.
243. Sussman, A. S. 1954. *J. Gen. Physiol.* 38: 59–77.
244. Tandon, M. P. 1950. *Proc. Indian Acad. Sci. B*, 32: 7–11.
245. Texera, D. 1948. *Phytopathology* 38: 70–81.
246. Treschow, C. 1944. *Dansk Botan. Arkiv* 11 (6): 1–180.
247. Tsuyuki, H. and R. A. MacLeod. 1951. *J. Biol. Chem.* 190: 711–719.
248. Turian, G. 1956. *Experientia* 12: 24–26.
249. Vallee, B. L., S. J. Adelstein, and J. A. Olson. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 5196.
250. Vallee, B. L. and F. L. Hoch. 1955. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 41: 327–338.
251. Varma, T. N. R. and K. S. Srinivasan. 1954. *Enzymologia* 17: 116–122.
252. Vishniac, H. S. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 455–463.
253. Waksman, S. A. 1953. *Neomycin.* New Brunswick: Rutgers Univ. Press. pp. 219.
254. Whiffen, A. J. 1945. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 61: 114–123.
255. Winfield, M. E. 1945. *Australian J. Exp. Biol. Med. Sci.* 23: 267–272.
256. Yogeswari, L. 1948. *Proc. Indian Acad. Sci. B*, 28: 177–201.
257. Yoshimura, F. 1939. *Botan. Mag. (Tokyo)* 53: 125–138.
258. Young, H. C. and C. W. Bennett. 1922. *Am. J. Botany* 9: 459–469.
259. Zalokar, M. 1953. *Arch Biochem Biophys* 44: 330–337.

# 第十章　眞菌的維生素需要

眞菌，象目前已发現所有其它的生物一样，在生长时需要极微量的特殊的有机化合物．細胞本身或能合成本身所需要的这些生长因素中的一种，或是全部地或部分地依靠外源的供給．我們所謂需要一般是指依靠外源供給的；同时理解到，能合成其本身的各种生长因素的生物，也同样地"依靠"它們以利正常的代謝．

生长因素的定义可以是广泛的或是狹窄的．例如，我們可以将所有的需要量极少，而不是用为能量的化合物[260]都包括为生长物质．这个广泛的定义将氨基酸、嘌呤和胆碱都包括为生长因素．比較狹义的概念，这里所要采用的，是不包括那些用为結构物质的化合物，縱使这些化合物的需要也是少量的．

大多数的已发現的維生素，在細胞中作为輔酶或輔酶的成分，具有催化的功用．在本章所采用的維生素的定义中，是着重这个功用的：維生素是所需要的极少量的有机分子，就我們所知道的，它們并不被用作能量或原生質的結构物质的来源．这个定义是臆断的和暫用的．臆断的，因为这个定义可将輔酶的成分（如核黄素）从酶的成分（即氨基酸）区分起来，而不能够，例如，将腺嘌呤在三磷酸腺甙中的任务从它在核酸的結构中的任务区分起来．暫用的，因为一些維生素的輔因素任务，特别是肌醇，是不肯定的．

本章包括的内容首先是水溶性維生素，它們的功用被認为是属于催化的，氨基酸和氮碱，象吲哚乙酸（indoleacetic acid）（植物生长因子）一样，都在第八章中叙述．

Janke 氏[117]，Robbins 氏和 V. Kavanagh 氏[213]，Schopfer 氏[239]和 Knight 氏[122]等总結了眞菌的維生素需要的史料．虽然关于酵母和似酵母眞菌的研究工作是远在 19 世紀开始，但是关于絲状眞菌的維生素需要仅在 1934 年以后，即自从 Schopfer[236,237] 的关于硫

胺素和布拉氏鬚霉的生长的論文发表以后，才进行深入的研究．許多研究工作都是着重于天然存在的真菌的需要，而最近則致力于誘导突变体的維生素需要的研究；这两型物料对于生物合成以及在一般活体內維生素的功用，都曾提供了有意义的資料．

## 一、方法上的問題

維生素研究方法的中心問題，是研究人員对于培养基中成分所了解的程度．任何天然物，例如：蔗糖和天門冬酰胺，几乎都沾染一定数量的某些維生素，对一些特殊的生长因素的提純程序，可从文献中查得．

为了极有限的用途，例如配制一般日常应用的培养基，采用文献中关于維生素营养的通用的适当方法已經足够了．然而进行一个严格的維生素营养研究，至少需要符合以下三条方法上的准則：

1. 生长的測定必須是客观的和定量的．虽然在特殊的問題中，采用生长在洋菜上已获到相当的成功，但不是可靠的．最好是用于重和混浊度（見第一章）．但对若干問題是可采用經过吡啶抽提的洋菜[214]．

2. 在維生素浓度的某些范圍內，应該指出生长是剂量（維生素的浓度或重量）的一种函数．

3. 假如在缺少所加入的維生素的基本培养基中有生长的現象，則此培养基是否含此維生素应另行測定．一个最簡单的試驗，是将已知是絕对需要此因子的生物，生长于基本培养基中．其他方法上問題，曾由 Robbins 氏和 V. Kavanagh 氏[213]总結．

特别对于陽性結果，卽，发現出一种生物不需要一种維生素，还可提出进一步注意的事項．首先，基本培养基必須是不含有維生素的；就是棉花塞子亦可能含有生长因子[248,251]．其次，生物应在不含維生素的培养基中連續地移植培养至少三次，这是很重要的．在有一些研究中[131]接种体是沒有影响的，但这是不能加以假定的．連續移植的标准是最常被忽視的，其結果許多的报告中所

謂对于一种維生素是不需要的說法，特别是对需要量微少的維生素如生物素，不是完全可靠的。

在初步研究維生素需要中，采用天然产物粗提取物，当然是有帮助的，而且在一定限度內，是有价值的。然而关于由此簡单試驗所得到的这样一种提取物能够促进生长的結果，不一定可以說明它对維生素营养有关系，因为許多的已知或未知的其他物质是存在于这种提取物中。因此洋菜对于几种眞菌的生长的效应[132]和酵母膏对于球黑粉菌的細胞色素的合成的效应[89]，都是由于天然产物中含有鋅，而完全不是由于含有有机物质的緣故。

培养基的許多普通成分中是已被发現含有維生素的[34,44,95,206,217,224,264]。其他天然物中的維生素含量，在一般維生素的研究工作中，曾有过总結[225,269]。

## 二、維生素需要的性質

一般假定：眞菌或其他生物是不依靠外源供給維生素的，因为凭它們本身的能力是可以合成这种化合物，例如一个不依靠硫胺素的眞菌，可以合成硫胺素等等。这个假說的正确性是被以前此所进行的各种实驗結果所支持，并且可由一种前提，卽已知的維生素在所有細胞中是具有主要功用，而加以合理的推論。应該注意，此种前提只能应用于水溶性維生素或B族維生素。

在这些不需要依靠外源供給的眞菌中，关于維生素的必要性的更进一步的証据，如果需要的話，可在这个事实——缺陷型突变体常常可通过合适的技术而获得——中找到。例子除經典的粗糙鏈孢霉外，包括了青霉属的种[17]和麴霉属的种[115,195,199]，在这些菌属中，天然存在的維生素缺陷型的菌属是不常見的。

在維生素研究中，最单純的情况是：一个既定的眞菌完全无能力合成一种或多种維生素。在这种情况下，細胞完全依靠外源供給，又至少在某一种范围內，生长将与所需的因子或因子类的供給成比例。許多天然的和誘导的缺陷型菌系是，或似乎是，属于这一类型，这类型是最容易检出的。

假如一个眞菌能够合成一种維生素，但是合成速度极慢，而在一般培养条件下其他所有过程的速率，可能地較維生素合成为速，那么这种情况就較复杂了．这里，我們可以发現生物当沒有外源維生素供給时，生长很慢，但对外源供給的感应，是生长速率的加速．这种部分缺陷型亦是普遍的，恐怕比全部缺陷型更为普遍．例子包括特殊眞菌对硫胺素[16,65,183,186]、生物素[144,216]、維生素 $B_6$[66,67,216,217]、菸酸[291]和肌醇[233]的需要．

任何生长調节过程——包括維生素的合成——在某一些条件下可受到限制，而在其他条件下則不受限制．維生素的需要如只是在某些情况下才表示出来，称为有条件的需要．眞菌中已发現的几种有条件的缺陷型可以分类如下：

1. 在特殊温度、pH 和盐的浓度时，缺陷型是明显的，或是較为严重的．

2. 在培养基中加入一种前体或代謝物（这是維生素合成所必需的），則这种維生素需要量可以減少，或完全不需要，但完全不需要的情况較少．

3. "缺陷型"是限于在发育的特殊阶段，或在这特殊阶段是更为严重的．

环境因素对維生素缺陷型的条件影响，包括温度、酸度和盐的浓度．例如粗糙链孢霉的突变体只在比較高的温度下需要核黄素[172]．*Sclerotinia camelliae* 在 26℃ 时較在 18℃ 时需要更多的肌醇，但在 27℃ 时被肌醇所抑制[8]；一种不受温度的影响，不需要肌醇的粗糙链孢霉突变体亦已发現[111]．粪壳菌（*Sordania fimicola*）只在培养基开始的 pH 值低于 4 时，才需要硫胺素，可能因为硫胺素的合成可被氢离子所抑制[139]．然而，在需要吡哆醇的链孢霉属的种的突变体中，有一种相同的現象，这反映了对游离氨的需要，而不是酸的直接影响[268]．pH 值对对-氨基苯甲酸需要的影响，似乎最后是通过渗透性的效应[325]．*Pythium butleri* 只是在高盐培养基中需要外源的硫胺素[211]．

第二种条件性需要，是更容易說明的：在合成中——其中維生

素是必需的——維生素的一个前体或一个代謝物可明显地減低对外源維生素的需要。用大量的色氨酸代替菸酸可以說明这是由于一个前体的置換[20]。用蛋氨酸置換对氨基苯甲酸的事实[269]可以作为証据来說明这个維生素至少在蛋氨酸的生物合成中，有一种机能。而相同的机制可以說明生物素可被天門冬氨酸部分地置換[190]。

第三种条件性需要是最有兴趣的，但是研究得是最少的：在成长期間，眞菌对維生素的合成能力和它們的維生素的需要，有改变的可能性。必須了解到用眞菌进行的典型的維生素試驗，实际上首先是衡量当缺乏待試的維生素时孢子发芽的能力；如果孢子发芽过程需要这种生长因素，則这个生物便作为具有这种需要。非常可能，孢子发芽时或許需要某些因素，而这些因素，成熟的菌絲体本身是可以合成的。如象从孢子接种体生长的 *Memnoniella echinata* 是需要生物素的，而这个生物素是不能用脫硫生物素（desthiobiotin）来置換。然而，如将脫硫生物素加入一个含有少量生物素的正在生长中的培养物中，脫硫生物素可以引出显著的生长感应[291]。显然地，菌絲体可以将脫硫生物素轉变为生物素，而孢子則不能。应用对检定維生素缺陷型的突变体的差别发芽方法的成功結果[69,303]指出孢子发芽是可被生长因子的缺乏所影响。

据报导，各种的眞菌——馬鈴薯早疫病交鏈孢[133]，茄病鐮刀霉（*fusarium solani*）[285]和綠青霉[61]在生长初期可为維生素所促进，但对这些維生素的需要，在測定一个长时期的总生长量，則是不明显的。在 *Myrothecium verrucaria* 仅是在孢子发芽后极短期內可检出它对生物素的需要[157]。

在二相的眞菌中（第一章），有一篇研究报告[229]指出若干类型的酵母相和菌絲体相，对于生物素的需要是不相同的。

生殖的开始，作为生长的一个相，可能牽涉到維生素的需要以及感应的改变。但是这些数据不是决定性的。然而，关于一种維生素单独地与孢子本身結合，而与生长无关的証据，是沒有的。这

个問題将在第十一章中討論.

多种的需要在酵母中是特别普遍的；可能需要五或六种維生素[27,29,39]. 在絲状眞菌中,需要三种不同的維生素的例子是紅色浆霉 (*Ascoidea rubescens*)[67], *Blastocladia pringsheimii*[35], *Ceratostomella microspora*[216] 和 *Trichophyton discoides*[152,222] 各菌系.

关于維生素的抑制效应,偶有报导. 硫胺素可以抑制鐮刀霉属的种[55,285,304]、根霉属的种[142,216,238] 的生长；生物素可降低生长或酶的生成[11,228,253,315]. 然而大量的吡哆醇似乎不能抑制生长[67]. 抑制的机制常不知晓；在綠色木霉中硫胺素的抑制作用是由于氨的累积[16], 而在 *Rhizopus suinus* 中是由于乙醇的累积[247].

## 三、維生素的代謝

維生素除了在代謝中的催化作用外，它們本身是代謝物，并且能在細胞中合成和破坏. 关于青霉属的种的維生素合成的相当丰富調查曾見报导[37,100,178,274]. 而且关于用麴霉属的种[37,60,85,127,181,233,262] 和鏈霉属的种[47,100,103,105,106,151] 合成維生素有很多資料. Van Lanen 氏和 Tanner 氏[288] 曾将微生物的維生素含量作概括的总結. 如前所述，我們可以假定一种眞菌如不需要已知为其他眞菌所需要的一种水溶性維生素，則这个眞菌是可以合成这种維生素的.

在培养基中常常发現由眞菌合成維生素，而且可采用生物測定法来測定;然而,在 *Penicillium chrysogenum* 所产生大部分的硫胺素、核黃素和麥酸是留在細胞中[100], 在其他某些眞菌[133]中的硫胺素和在黑麴霉[67]中的核黃素亦都是如此.

关于眞菌对維生素的破坏作用,未經深入研究. 布拉氏鬚霉和 *Sclerotium rolfsii* 可以破坏硫胺素的噻唑部分[21,120]. 粗糙鏈孢霉的一个突变体可以破坏吡哆醇,而这种破坏作用,可因硫胺素的竞爭而受到抑制[96].

## 四、在維生素生物測定中的眞菌

用生物測定法进行个别維生素的分析，往往为了某些原因，是比化学分析法更好。如果一种生物活性的維生素具有一个以上的化学形式，則用生物测定法是特别有利的。絲状眞菌的生物测定法的发明，曾經用于硫胺素、生物素、吡哆醇、对-氨基苯甲酸、泛酸和肌醇的测定[239,259,281]。一般說来，是以干重为标准，但是丙酮酸的生成[93]、色素的产生[289]、和在洋菜上的生长率[10,277,282]都曾提出作为标准。

以需要維生素的眞菌的干重为根据的测定法，一般具有任何一种生物测定法的优点和缺点[171,259]。然而，由于利用眞菌时必須采取比較冗长而討厌的程序，因此促使大多数的研究人員，在可能范围內采用以酵母或細菌生长或代謝为根据的生物测定法。在特殊例子中，眞菌更显得有用；因此 Krampitz 氏及 Woolley 氏[124]在研究鯉魚的硫胺素酶时，采用可以利用硫胺素的嘧啶部分或噻唑部分的眞菌。

Snell 氏[259]对利用眞菌的生物测定法进行批評性的总結；其他的报告是关于生物素[224]、泛酸盐[290]和硫胺素[93,289]。用黴霉屬对硫胺素的测定，曾由 φdegård 氏总結[185]。許多眞菌对不同剂量的水溶性維生素的感应的調查[136]，指出生物测定过程中有关的一些困难問題。

## 五、硫 胺 素

硫胺素（抗神經炎素，維生素 $B_1$）在眞菌的营养中，是作为一种已知物而进行研究的第一个維生素。它是为眞菌最常所需要的維生素。硫胺素缺陷型現象是在眞菌的所有的主要分类学的类型中——虽然对子囊菌綱所进行的研究是較其他菌类为少——和由許多不同天然环境得来的眞菌中发現。

經报导的需要量变化很大[65,226,303]；收穫的时間、温度和培养基的成分都能影响硫胺素的需要量。那些需要量极小的眞菌在一旦

生长开始后，当有合成硫胺素的能力．典型的感应曲綫見图 1．

硫胺素的代謝上的活性形式是它的焦磷酸盐，久已称为輔羧

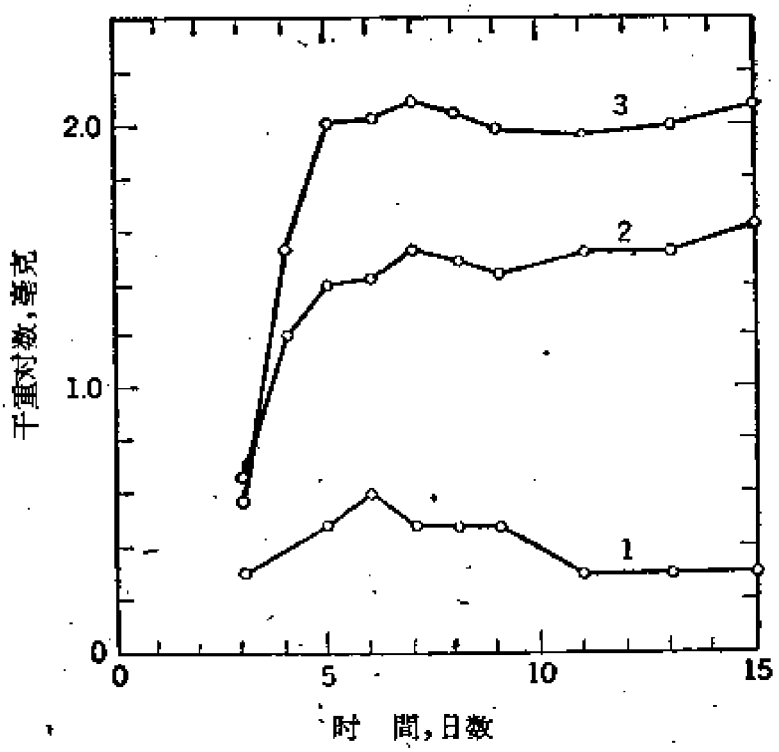


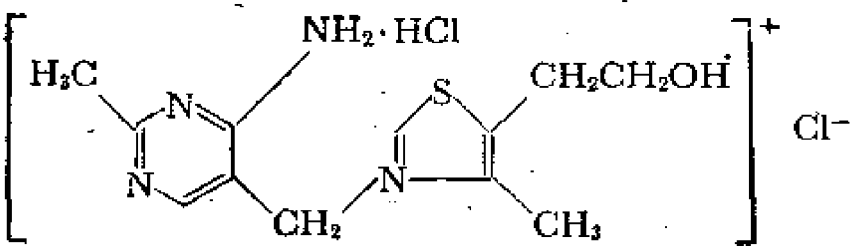

图 1　布拉氏鬚霉对硫胺素的感应，硫胺素。(曲綫 1)，0.2 (曲綫 2) 和 1.0 (曲綫 3) mμ*M*/50 毫升．录自 Dr. Frederick Kavanagh

酶，由于它在丙酮酸的脫羧作用中起輔酶作用．焦磷酸硫胺素亦是酮糖移轉酶(transketolase) 和 α-酮酸类[218] 的許多种类的酶催化反应的輔酶．在眞菌中，它在丙酮酸代謝中的任务，可从它对乙醇生成的促进作用[42,217]和在缺乏硫胺素的培养物中丙酮酸盐的累积作用中[64,93,301] 得到了解．葡萄糖利用的加速[101] 和草酸盐累积[175] 的降低，都可通过同样机制而发生．

据报导，輔羧酶本身可以置換硫胺素[242,256]，这可能是由于它进入細胞中，不需通过脫去磷酸作用[231]．

其他硫胺素在眞菌中的代謝功用，据說是由于草酰乙酸盐的略微的效应[13,82] 和硫胺素在促进球黑粉菌对細胞色素合成中的效应[89]．

游离的氯化硫胺素盐酸盐的結构式是：



硫胺素可以通过化学方法将两个部分，即2-甲基-5-溴甲基-6-氨基吡啶及4-甲基-5-β羟乙基噻唑(分别称为嘧啶和噻唑)通过偶联而合成。有一些微生物本身可以利用嘧啶或噻唑以满足它們的硫胺素的需要。不同类型的眞菌和一些例子都在表1中示出;最普通的需要是对嘧啶部分,換言之,許多硫胺素缺陷型的眞菌

表1 眞菌对硫胺素及硫胺素部分的應应*

| 最低需要量 | 例　　子 |
|---|---|
| 完整的硫胺素 | 番薯黑疤病霉 (*Ceratostomella fimbriata*), *Chalaropsis thielavioides*[220], *Cortinarius glaucopus*[167],疫霉属的种[188,204], 小麦网腥黑穗病菌 (*Tilletia tritici*)[48], *Trichophyton discoides*[222] |
| 二个部分 | *Boletus variegatus*[167]; 长喙壳属的种[220], *Marasmius perforans*[145], 鬚霉属的种[180,206,210], 稻瘟病梨形孢[234], *Polyparus versicolor*[220],稻腥黑粉菌(*Tilletia horrida*)[245], 黑粉菌属的种[15] |
| 噻　唑 | *Collybia velutipes*†[156], 馬氏内孢霉 (*Endomyces magnusii*)[165], *Mucor ramannianus*[178,176], *Stereum frustulosum*[188] |
| 嘧　啶 | *Allomyces kniepii*[196], 三孢布拉氏霉 (*Blakeslea trispora*)[120], *Blastocladiella emersonii*[7], 长喙壳属的种[220], *Cercosporella herpotrichoides*[45], *Collybia tuberosa*, *Coprinus lagopus*[180], 层孔菌属的种[282], *Hypholoma fasciculare*[248], *Marasmius fulvobulbillosus*[245], 諾卡氏菌属的种[157], 多孔菌属的种[232], 小菌核属 (*Sclerotium*) 的种[205], *Sphaerulina trifolii*[210], *Stereum murrai*[208], 創发霉[273] |

* Robbins 和 V. Kavanagh 氏作出內容更丰富的表[216].

† 尚未确定.

可以合成噻唑，又能将此二部分偶联而成完整的分子。一些研究都証实了一种生物可以在仅有嘧啶部分或噻唑部分时生存，而实际上是可以生成所沒有的那一部分*并能合成硫胺素[14,21,133,220,239]；单独的嘧啶本身或噻唑本身都沒有維生素的功用。

許多的注意力都集中于眞菌的噻唑和嘧啶的結构的特殊性。一般說来，它們的需要是十分专性的[213,225,239]；最可利用的轉变，例如用一个乙醛基代替一个羥基，或用一个乙基代替一个甲基，是属于次要的，或是很可能經过生物作用，而轉变成为天然产物。在 *Endoconidiophora fimbriata*, *Mucor ramannianus* 及其他眞菌的营养中，蒜硫胺素（allithiamine）可以完全代替硫胺素，且在細胞中可以轉变为硫胺素[141]。

硫胺素的生物合成，就推理言，可以假定是經过嘧啶部分和噻唑部分的偶联而进行的。然而，这个簡单概念用于粗糙鏈孢霉中是有一些困难的，又 Harris 氏[97,98] 依据营养研究所得的間接証明，曾經提出，硫胺素的生物合成是通过以下方式进行的：

嘧啶＋未鉴定的噻唑前体⟶似硫胺素的中間体⟶硫胺素 (1)

嘧啶和噻唑的直接偶联可能作为次要途径而发生。

我們可以假定嘧啶部分的合成是和其他嘧啶类的合成相同（第八章）。在粗糙鏈孢霉中噻唑的来源显然是与氨基酸的代謝有关的[50]。

两种眞菌（布拉氏鬚霉和 *Sclerotium rolfsii*）可以利用噻唑及嘧啶以代硫胺素，并且不管添加的是硫胺素或是游离的噻唑，这二种眞菌亦能使它們破坏或轉化而成一种噻唑的不活动形式的部分。*Phytophthora cinnamomi* 需要完整的硫胺素，不破坏游离的或化合的噻唑。因此噻唑的破坏，似乎与眞菌生长过程中使用硫胺素无关[120]。温度对可以破坏噻唑的酶的影响，可以說明硫胺素对生长的效率因温度減低而增高的現象[212]。

"吡啶硫胺素"（pyrithiamine）对一些眞菌，例如需要完整的硫

* 即有嘧啶时可以生成噻唑或有噻唑时生成嘧啶——譯者注。

胺素的 *Phytophthora cinnamomi* 有抑制作用；而对于一些眞菌，例如可以合成硫胺素的粗糙鏈孢霉則不然；只需要硫胺素中一部分的生物，在感受性上是居中的[312,314]。然而从粗糙鏈孢霉的硫胺素的缺陷型突变体不按照預期而起感应的事实[273]来看，这个問題还有待深入研究。此外，我們相信吡啶硫胺素是不同的各种化合物的一种混合物；新吡啶硫胺素（neopyrithiamine）曾被合成[303]，并且它是具有一种硫胺素的吡啶类似物的結构，这种結构原先是指定給吡啶硫胺素的。新吡啶硫胺素在动物体內可以竞爭地抑制硫胺素的代謝[162]。"吡啶硫胺素"可被嘧啶缺陷型的眞菌所利用，而作为嘧啶环[207]的来源。

## 六、生 物 素

生物素（維生素 H，輔酶 R）是为許多的酵母和眞菌所需要。眞菌的所有主要分类学的类型都是以需要生物素的类型为代表[5,35,67,128,161;214,219,240,241]。絕对的需要量一般是低于 5 微克/升（图 2）。

生物素的任务是不肯定的；在細菌中，生物素或其衍生物是可能涉及几种酶系統[125]。几种眞菌研究的論証[111,155,190]意味着生物素与天門冬氨酸的合成有关，因为在营养上天門冬氨酸可以部分地置換生物素。被生物素所影响的反应似乎是丙酮酸的羧化而生草酰乙酸，或是草酰乙酸盐轉化为天門冬氨酸盐[92]

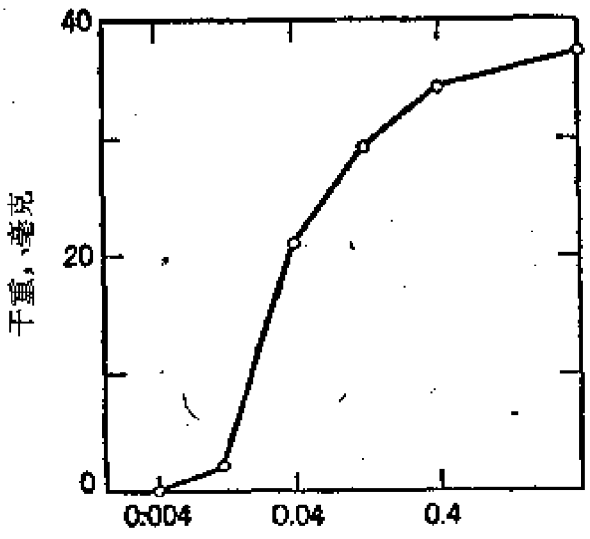


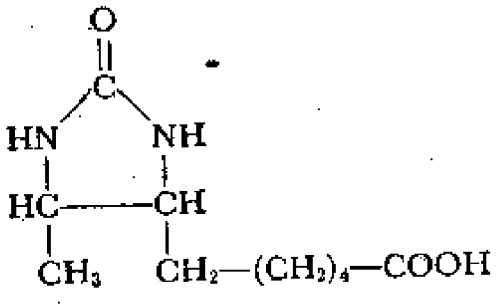

图 7 葡萄状穗霉属的种对生物素的感应 录自 Marsh 氏和 Bollenbacher 氏的数据[141]

丙酮酸 $+CO_2$ → 草酰乙酸⟶天門冬氨酸 (2)

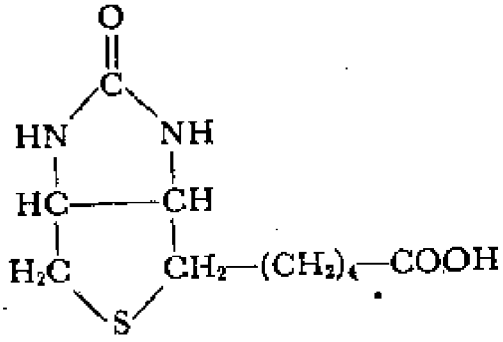
眞菌中生物素的第二个可能的功用，是在于合成必需的脂肪酸；在粗糙鏈孢霉突变体中[111]和 *Ophiostoma pini*[163] 中，油酸可以部分地置換生物素，应該承認，关于脂肪酸对眞菌的必需性的証据是不完全的；这种可能性因素：(1) 油酸对生长的刺激影响[12,34,332]；(2) 在粗糙鏈孢霉中发現需要脂肪酸的突变种[129]而增大。

生物素对于眞菌的意义不太明确的和間接的效应包括对泛酸缺陷型突变体的生长抑制作用[228]，在粗糙鏈孢霉的一个菌系中的酶合成的抑制作用[11]和二相的 *Sporotrichum schenckii* 的生长形式的改变[160]。 *Mitrula Paludosa* 仅当在培养基中添加鉄氮时，才需要生物素[67]。

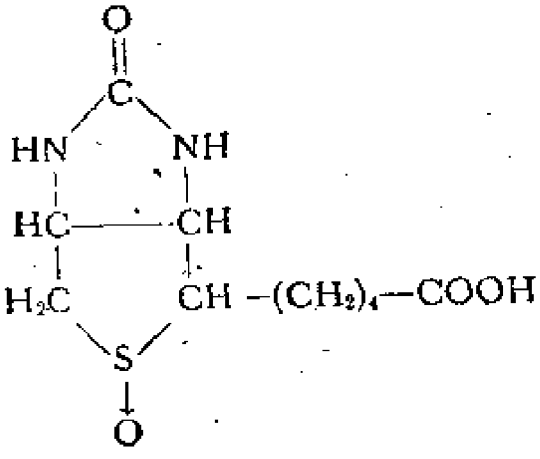
关于生物合成，下列三个化合物的結构式是很有趣的：



去硫生物素



生 物 素



氧硫基生物素

Tatum 氏[276]研究了 *Penicillium chrysogenum* 的生物素缺陷型突变体的营养。一个突变体可以利用去硫生物素及生物素；另一个突变体可以累积去硫生物素，但不能利用它。在这个菌系中加

入庚二酸 [HOOC—$(CH_2)_5$—COOH] 后可以增进去硫生物素的生产. 因此方程式(3)可以归納生物合成中的已知的步驟:

庚二酸⟶去硫生物素⟶生物素 (3)

从天然分出的生物素缺陷型的眞菌,分成二类. 第一类,例如, *Ceratostomella ips*, 粗糙鏈孢霉,皮炎芽生菌 (*Blastomyces dermatitidis*) 和酵母[49,99,143],当用去硫生物素代替了生物素时,它們至少可以生长; 这些眞菌被假定为在去硫促生素合成的前一步驟中是受到阻挡的. 第二类,包括 *Ceratostomella pini* 和粪壳菌,不能利用去硫生物素[135,143],因此当去硫生物素轉化为生物素时受到阻挡. 有些已知不能利用庚二酸代替生物素的眞菌[219]不能归在上述二类的任何一类中. 我們早曾指出 *Memnoniella echinata* 的孢子以及預先生长的培养物对去硫生物素有着不同的感应.

氧硫基生物素可由黑麴霉在合成培养基中生成; 由于庚二酸和去硫生物素可以促进其产量, 并且由于加入的生物素可以按量地轉化成氧硫基,因此可以下这样的結論:黑麴霉可合成生物素如公式(3),而后将它轉变成氧硫基生物素[54,317,320,321,322]. 氧硫基生物素对粗糙鏈孢霉是和生物素有一样的活性, 但截至目前的試驗为止, 它对酵母和細菌并不是如此[321]. 在生物素合成中, 黑麴霉亦可利用壬二酸 (azelaic acid)[318].

Biocytin, ε-N-生物素酰-L-賴氨酸是生物素的一个天然存在形式, 对粗糙鏈孢霉和 *Penicillium chrysogenum* 的需要生物素的突变体而言, 具有象生物素一样的活性[319]. 生物素的氧类似物, *dl*-氧生物素 [O-杂生物素 (O-heterobiotin)], 对眞菌象对其他生物[92]一样,有輕度的活性[190]. 据报导, 抗生朊 (avidin)[317], 生物素碸(biotin sulfone)[321]和 γ-(3,4-次脲基环己基)丁酸 [γ-(3,4-ureylenecyclohexyl) butyric acid][191] 对眞菌有特殊的抗生物素的活性.

## 七、吡哆醇

需要吡哆醇(維生素 $B_6$, 抗皮炎素)的眞菌似較需要生物素或

硫胺素的为少. 长喙壳属 (*Ophiostoma*) 的几个种[67,215]需要它，紅色浆霉(*Ascoidea rubescens*) 和 *Trichophyton discoides* 亦如是[67,215,222]. 在长喙壳属中对吡哆醇的需要，是具有高度菌种的专性的.

粗糙鏈孢霉和好食鏈孢霉(*N. sitophila*)的吡哆醇缺陷型突变体，如有硫胺素存在，則在有一定的吡哆醇浓度下生长較好[263,279]. 这样两种維生素的关系可用下述的假定而說明：硫胺素可以竞爭性地抑制吡哆醇的內生的破坏作用[96]. 相反的，吡哆醇可以抑制硫胺素的生物合成，可能是由于它可以阻止嘧啶部分的結合[98].

如上所述，某些粗糙鏈孢霉的突变体只在低 pH 值时，才需要吡哆醇. 这个条件性的缺陷型的机制，是当吡哆醇不存在时需要游离氨；在低 pH 值时，由于游离氨的存在量不足，因此需要这种維生素以供生长[268].

吡哆醇的輔酶形式是吡哆醇-5-磷酸盐，已知为氨基酸代謝的酶类的輔酶，特别是脫羧酶类，氨基移轉酶类和消旋酶类[285]. 只要这些酶是存在于眞菌中(第八章)，我們可以假定輔酶亦是涉及的. 此外，曾經特别地指出吡哆醇磷酸盐在粗糙鏈孢霉的几种已离析出的酶系統中是有活性的[201,268,287,327]. 粗糙鏈孢霉的突变体中的吡哆醇缺陷型，伴随着由硝酸盐累积亚硝酸盐的作用，指出了吡哆醇磷酸盐在亚硝酸盐还原作用中的一种任务[255].

虽然吡哆醇、吡哆胺和吡哆醛是同等地可为眞菌所利用[261]，但基本分子的其他变型一般是无活性的，或具有毒性的[218]，可以容易地推測具有活性的几种在細胞中可轉化为吡哆醇[198,218].

好食鏈孢霉的吡哆醇缺陷型的突变体的生长，可为 4-脫氧吡啶所抑制；这个抑制作用可被吡哆醇或其衍生物竞爭性地所挽轉[197,198].

## 八、核黃素

核黃素（維生素 $B_2$，乳黃素）仅为少数从天然分出的微生物所需要. 一些乳酸菌是核黃素缺陷型的[192]；酵母似乎不需要核黃素[23]. 在一篇沒有数据的报告中指出，*Poria vaillantii* 需要核黃

素[119]；这是第一个报告認为絲状眞菌需要核黃素。*Dictyostelium* 的种是一个絕对需要核黃素的[271]。

然而，用适当的技术常可分出核黃素缺陷型的突变体[23,77,115,121,195]。其中，最引人注意的是 Mitchell 氏和 Houlahan 氏[172]所分出的粗糙鏈孢霉的突变体。这个菌系在适宜温度时不需要外源核黃素，但只在生长于 28℃ 以上的温度时（图 3）才有需要。甚至在較高温度下，当开始时，如果供以一些核黃素，則这个突变体可以合成这个維生素。

曾經証明核黃素可以直接由許多酵母和眞菌生成[60,91,100,137,172,189,288,302,335]。在两种似酵母的眞菌中阿氏假囊酵母（*Eremothecium ashbyii*）和棉病囊霉（*Ashbya gossypii*）的核黃素产量极高，因此在商业上有实用价值[75]；将棉病囊霉培养于复杂的培养基中，可以生产 6 毫克/毫升的游离核黃素。虽然核黃素的酯类，特别是黃素腺嘌呤二核甙酸，是存在于細胞中，但只有游离的核黃素是出現于培养基中[252,326]。

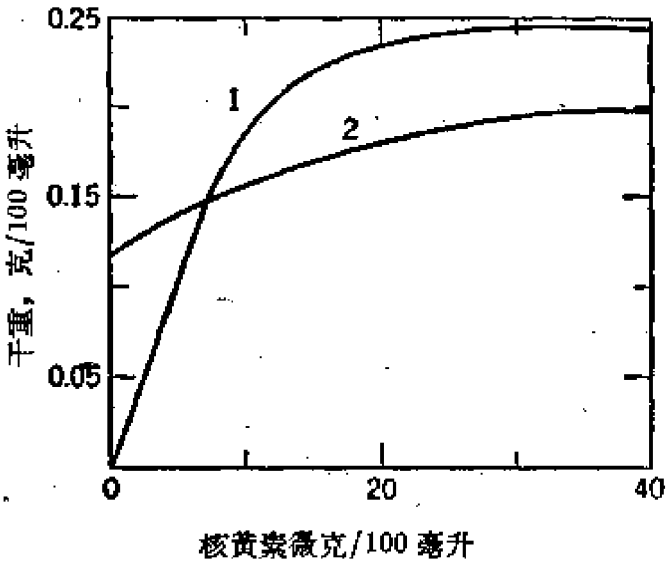
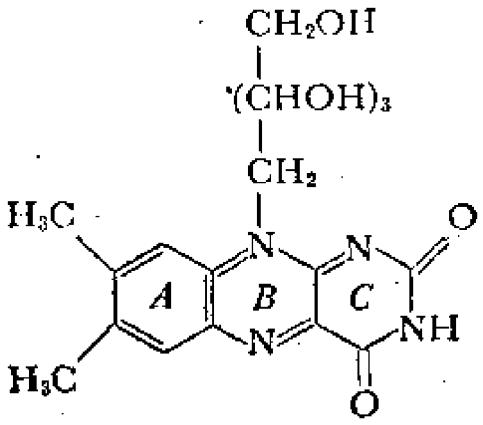


图 3　粗糙鏈孢霉突变体对外源的核黃素的感应曲綫 1，30℃；曲綫 2，25℃。录自 Nicholas[180]

在似酵母的眞菌中，核黃素的合成的生理条件在实用上和理論上都是很有趣的。用丙酮丁醇梭状芽孢杆菌（*Clostridium acetobutylicum*）[109] 和假絲酵母属（*Candida*）的种[275] 合成核黃素时，虽是很少量的鉄亦能抑制核黃素的合成作用，而棉病囊霉和阿氏假囊酵母[75,301]对鉄的敏感性較少。适量的葡萄糖，稍带酸性的 pH 值和通气都可增进核黃素的产量[202,243,301]。黑麴霉生成核黃素可为各种的营养因子所促进，这些因子多少可以阻碍生长[240]。

核黃素的結构式是：




以某一种嘌呤，如腺嘌呤或鳥嘌呤，供予阿氏假囊酵母，可以增加核黃素的产量[26,153,155]。同位素的甲酸盐、二氧化碳和乙酸盐[194]和有标記的腺嘌呤[163]进入分子中亦可启示C环的合成是与一种嘌呤的嘧啶环的合成相似，或可启示一种嘌呤的嘧啶环是完整无損地被合併[155]。

Woolley 氏[310,311]采用1，2-二氯-4，5-二氨基苯进行抑制作用的研究后，指出A环的天然前体——和氰鈷氨素（cyanocobalamin）的天然前体（351頁）——是1，2-二甲基-4，5-二氨基苯。

核黃素的細胞的功用是供予許多氧化酶以活动基卽黃素酶[114]。在眞菌中已知的黃素酶包括葡萄糖需氧脫氫酶及其他的呼吸酶（第七章）和几种氮代謝的酶类——硝酸盐还原酶、亚硝酸盐还原酶、羟胺还原酶和氨基酸氧化酶（第八章）。从其他生物——除眞菌外——获得的論据指出，核黃素在菸酸合成中是有一种任务的[41]。

Zalokar 氏[335]曾指出核黃素-蛋白質复合体在粗糙鏈孢霉对胡蘿卜素的光活化合成中可作为光接受体（第六章）。

## 九、菸　酸

菸酸缺陷型——或它的酰胺缺陷型，根据少数論据，在眞菌生

理上言，似和它的游离酸是相当的——是在相当少数真菌中发生：头癣小孢霉（*Microsporum audouini*）[5]、普氏芽枝霉（*Blastocladia pringsheimii*）[35]、苹果黑星病菌[61]、*Phlyctorhiza variabilis*[227] 和 *Trichophyton equinum*[73] 与 *Glomeralla cingulata* 的各别的离析物[270]。这些真菌的菸酸缺陷型可能是全部的或是部分的。

菸酸的已知功用是作为呼吸辅酶，即二磷酸吡啶核苷酸，和三磷酸吡啶核苷酸的成分[257]。二磷酸吡啶核苷酸曾从 *Fusarium tricothecioides* 中分出[87]。

关于用粗糙链孢霉的突变体对菸酸的生物合成，曾被深入

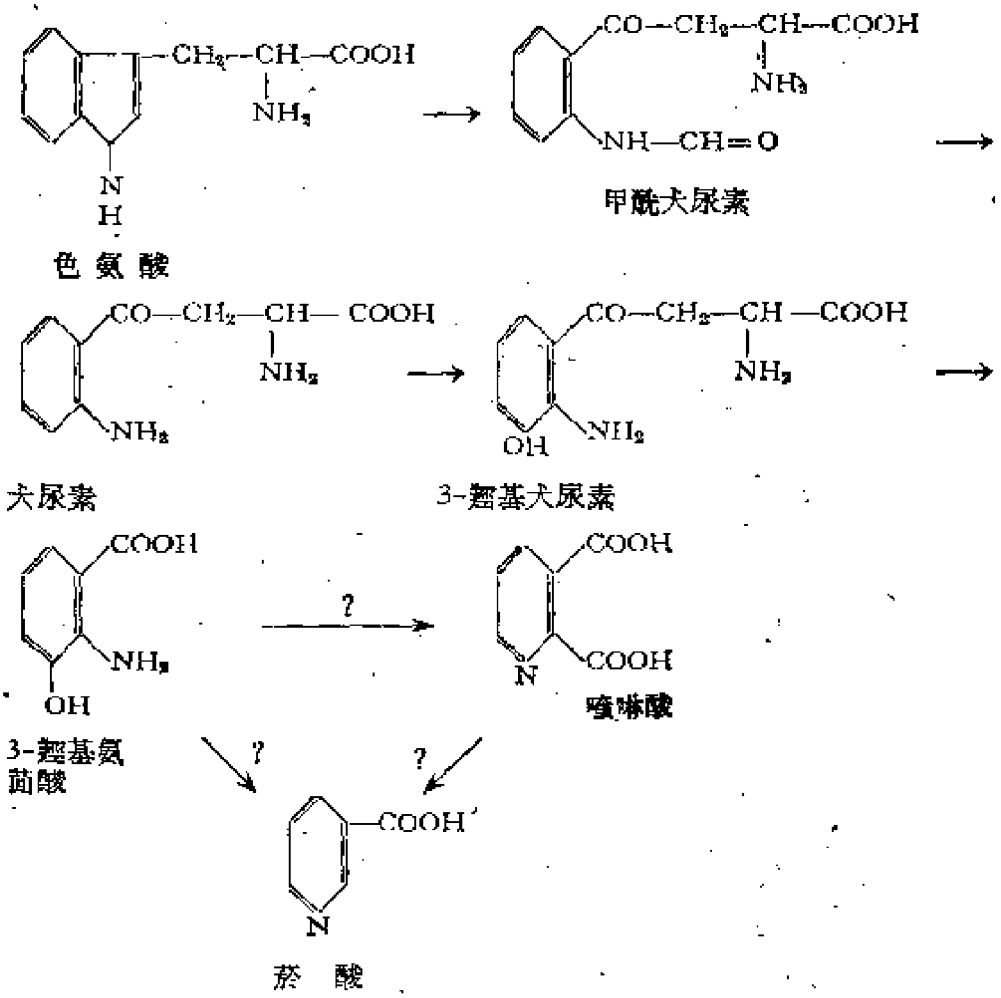



图 4　粗糙链孢霉中从色氨酸转变成菸酸的可能的途径。
录自 Greenberg 氏的报告并加修正[88]

研究，并得到重要的結果。 Bonner 氏和 Yanofsky 氏[20]对这些研究工作作了总結，而提出示意图（見图 4）。 这个途径的証据主要是，在缺陷型突变体营养中，这些化合物有置換莽酸的能力，并且缺陷型菌系可以累积这些中間体。 因此，一个莽酸缺陷型突变体不能够利用喹啉酸，并且可以累积可检量的这种化合物，說明了从喹啉酸盐轉化成此維生素时是受到阻挡的[19,102]。其他的突变体可以累积 3-羥基氨茴酸[13] 或犬尿素的衍生物[328] 或将一种中間体轉变为他种中間体[330]。

如图 4 所示，从 3-羥基氨茴氨酸至莽酸的步驟仍是不肯定的，或者是依照图中所示的二种可能性之一（通过不稳定的中間体）而进行的[88]。

关于构巢麴霉[195]的莽酸缺陷型突变体的初步研究提出，除了图 4 所示的反应外，出現了第二种較短的途径；在粗糙鏈孢霉[187]中不能观察到这个較短途径的順序。

鏈孢霉途径亦或在老鼠中发生，关于这一点有了一些直接的酶的証据[257]。 截至目前所研究为止，在細菌中，这个途径似乎是不能应用的[328]。 关于其他眞菌的証据是限于早先曾提及的发現：色氨酸和鏈孢霉途径的某些其他中間体对 *Trichophyton equinum*[51,73]是可置換莽酸的。

## 十、肌　醇

眞菌对肌醇（內消旋肌醇，异-肌醇）的需要是較少的。据报导，全部的或部分的缺陷型曾在，例如，酵母[30]、*Trichophyton faviforme*[82]、松散斑壳（*Lophodermium pinastri*）[123]、*Sclerotinia camelliae*[8]、*Rhizopus suinus*[238]、阿氏假囊酵母[243,331]、薔薇黑斑病囊（*Diplocarpon rosae*）[253] 和 *Diaporthe phaseolorum* var. *batatícola*[283] 中发現。 在粗糙鏈孢霉[9] 和其他眞菌中[17,70,121]曾发現肌醇缺陷型突变体。

肌醇是否应認为是一种如本文所称的維生素，尚有疑問。它在任何生物中不起輔酶的功用。 然而，关于粗糙鏈孢霉菌絲体中大

多数的肌醇是与磷脂相結合地发現，指出它当是細胞結构的組分[74]。

肌醇需要量的数值較其他維生素大很多[136,259,281]；因此又启示它是負有构造任务，而不是催化任务。每克細胞干重的硫胺素需要量約为 0.5—2.5×10⁶，而肌醇的比較数值只为 600—900[65]。图 5 說明肌醇对生长的感应。

肌醇的需要是非常专性的[125,242]。植酸鈣鎂（phytin）是肌醇六磷酸的盐，对阿氏假囊酵母[170]可以代替肌醇，但植酸鈣鎂或 lipositol 都不能被粗糙鏈孢霉[9]的肌醇缺陷型突变体所利用。

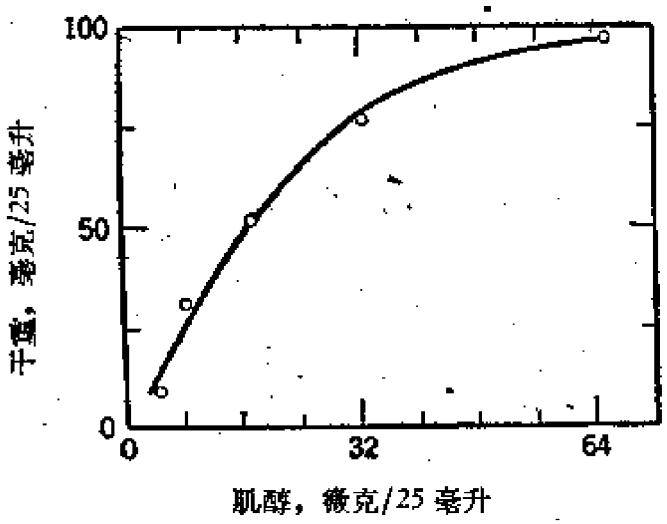



图 5　粗糙鏈孢霉的一肌醇缺陷型突变体对肌醇的感应。录自 Leonian 氏和 Lilly 氏报告[138]

如前所述，在眞菌中沒有发現肌醇的一般的功用。肌醇可以克服由于若干其他一些高含量維生素所引起的抑制作用[238,253]。又据說它能在 *Ophiostoma multiannulatum* 中引起一种分生孢子型的生长[72]。*Sclerotinia camelliae* 对肌醇的感应可受温度条件的限制[8]。

据研究，一种杀虫剂名为 γ-六氯环己烷(六六六)可能是肌醇的抑制的类似物；然而它在結构上不是內消旋肌醇的类似物，而是粘肌醇（muco-inositol）的类似物[125]。粗糙鏈孢霉的六六六抑制作用，似乎是基于两种机制：在需要肌醇的突变体中可以干預外源肌醇的代謝作用，第二机制是和肌醇代謝无关的[93]。

## 十一、对-氨基苯甲酸

只有一种眞菌，*Blastocladia ramosa* 已知是天然的对-氨基苯甲酸缺陷型[39a]的。据报导，一种酵母叫做橙黃紅酵母（*Rhodotorula*

*aurantiaca*）是絕对需要此化合物的[221]，又几种細菌是需要这个化合物的[323]。几种絲状眞菌的突变体需要 PABA[17,68,83,115,195]，因此假定它是一种正常的代謝物。粗糙鏈孢霉的缺陷型突变体当 PABA 在每升約含 5 微克时生长最好[281]，在酸性 pH 时其需要量較中性 pH 为低，当因不离解的酸較快地穿透入細胞中[325]。粗糙鏈孢霉突变体的需要是高度专性的：与它关系密切的化合物中，只有 2-氟-对氨基苯甲酸有少許活性[323]。

虽然叶酸分子含有对-氨基苯甲酸的結构，但 PABA 的主要功用，是否在于叶酸的形成，似有可疑；例如，叶酸对粗糙鏈孢霉是不能代替 PABA 的[1,333]。曾經提出，PABA 的几种代謝任务，特别是在将 1-碳中間物引入其他化合物中的作用[254]。由蛋氨酸对粗糙鏈孢霉的突变体可以代替 PABA 的事实，支持这种可能性；在这里此維生素对于同型半胱氨酸（homocysteine）的甲基化作用或有功用[269]。毫无疑問，其他功用是存在的[266]，但它們在眞菌中尚未得到証明。

由粗糙鏈孢霉的 PABA 的生物合成，是一种芳族合成的特殊例子。一种单基因突变体对于 PABA、色氨酸、苯丙氨酸和酪氨酸是缺乏的；莽草酸可以代替所有这些的需要[280]。这个合成的可能途径已在第八章中討論。

高浓度的 PABA 对眞菌是有毒性的[38]，但在粗糙鏈孢霉中，它被轉化成一种結构不明的色素和 N-乙酰-对-氨基苯甲酸[209]。PABA 的乙酰化作用亦存在于动物組織中[323]。

PABA 的代謝的重要性是首先为 Woods 氏所发現[307]，他发現了磺胺的抑菌效果可被 PABA 竞爭地所对抗。在眞菌中亦观察到同样的对抗作用[24,48,93]，我們可以假設这是出于同样的机制。

Emerson 氏和 Cushing 氏[58]分离出一种抗磺酰胺的粗糙鏈孢霉突变体和另一种需要磺酰胺以助生长的突变体。在 35℃ 时是絕对需要的，在培养温度較低时是部分需要的[56]。以后 Zalokar 氏[333]的研究提出，需要磺胺的菌系对在本身細胞中形成的 PABA 具有不正常的敏感；就此而言，磺酰胺的有利效应是由于它对

PABA 的毒性具有对抗作用。 Mitchell 氏討論了这个假說的一些困难[171]；很明显，对于氨基酸代謝的关系是涉及的[57,334]。 目前对于磺酰胺的需要未能肯定的情况，反映了用以解决主要的生物化学問題的生长方法本身是有其局限性的。

## 十二、泛　酸

泛酸的需要，虽然在酵母中是相当普遍的[27,29,134]，但在絲状眞菌中則是罕有的或是未知的。綠青霉在生长的初期可为泛酸盐所刺激[61,315]。据报导 *Polyporus texanus* 需要泛酸盐[332]。 在眞菌中常可获得泛酸缺陷型的突变体[83,121,195,278]。

泛酸在代謝中的功用是作为較大分子輔酶 A 的組分，輔酶 A 是許多的酰基的轉移和相关反应中主要的輔因子[147,184]。 泛酸盐对于冻土毛霉（*Mucor hiemalis*）中胡萝卜素形成作用（carotenogenesis）的效应，大概是由于酰基移轉速率增加的結果[90]。

除了那些需要外源的泛酸盐的眞菌外，大概所有的眞菌都能合成这个維生素。 这可从 *Boletus* edulis[40]、粗糙鏈孢霉[297]和几种其他的眞菌的分析而得到証明[181]。 在泛酸盐的合成中最后的阶段是为泛解酸（pantoic acid）和 β-丙氨酸的偶联。 这个偶联可由粗糙鏈孢霉的生长的細胞、靜止細胞和无細胞制剂（丙酮粉）所完成[296]。很奇怪，这种酶亦可在泛酸缺陷型突变体中发現，泛酸缺陷型突变体的細胞在靜止培养的一般条件下，不能从两个前体形成泛酸盐[295]。然而，曾被发現上述的偶联反应，当"泛酸缺陷型"細胞在通气条件下生长时是可以进行的[297]。这是由于在靜止培养物中含有一种由基因控制而受到压制的酶，或是由于此突变体菌系在有限制的通气条件下，不能供予形成泛酸的肽鍵以所需的能量。

眞菌中泛解酸部分的来源是不詳的；在細菌中，对-氨基苯甲酸是与之有关的。 关于酮基异戊酸是泛解酸的前体，是有一些証据的[206]。

## 十三、蝶酰谷氨酸

蝶酰谷氨酸（pteroylglutamic acid）[維生素 Bc，干酪乳杆菌（*Lactobacillus casei*）因素，叶酸，叶精(folacin)] 和它的类属都为微生物和高等动物所需要. 大概几种活性的化合物都能轉化成同一的形式[265]. 据报告，苹果黑星病菌在生长时可被叶酸所刺激[63]；沒有发現眞菌和放綫菌属是需要这种因素.

一些对干酪乳杆菌的活性物質是由几种眞菌产生，这些眞菌包括犁头霉属（*Absidia*）、麴霉属、毛壳霉属、卷霉属（*Circinella*）、鐮刀霉属、紅麴霉属（*Monascus*）、毛霉属、鏈孢霉属、青霉属和根霉属[30,164,178]的种. 这个产物的鑒别尙不肯定. 这一組化合物的另一成員卽檸胶因素（citrovorum factor），是由灰色鏈孢霉形成的[59].

Rhizopterin 卽 N-甲酰蝶酸（N-formylpteroic acid）是由黑根霉形成[305]，对于乳鏈球菌（*Streptococcus lactis*）的各菌系可以代替蝶酰谷氨酸[265]. 大約它和干酪乳杆菌的活性因素，二者都可被眞菌所利用，这些眞菌可以通过同样生物反应而形成这些因素，而这些反应在細菌及动物中是需要蝶酰氨酸的輔酶的型式.

## 十四、維生素 $B_{12}$

維生素 $B_{12}$ 包括一族的化合物. 它們的化学和生化关系尙未全面明了. 維生素 $B_{12}$ 本身卽氰鈷氨素（cyanocobalamin），是首先被发現的，而它的結构式現已知道[22,116]. 其他的鈷氨素如羥鈷氨素（hydroxocobalamin）通过氰化物处理可轉化成 $B_{12}$. 第二組的化合物在核甙酸部分和鈷氰素不同；这些只对若干微生物是有活性的[25,62]. 維生素 $B_{12}$ 被認为在細胞内的各种 1-碳碎片，特别是不安定的甲基的合成中起了作用[25].

維生素 $B_{12}$ 及相关的化合物为几种細菌和鞭毛藻綱所需要[62]，根据目前所知道的，它是不为眞菌和放綫菌綱所利用. 高等动物

需要这个維生素，綠色植物則不需要它。

鈷氨素的合成在某种眞細菌中发生，特别是在放綫菌目的鏈霉属和諾卡氏菌属中发生[32,43,53,94,116,203,209,232,267,305]。实际上，这个維生素在商业供应上是鏈霉属的种所生产的抗菌素的副产物[324]。培养基中加鈷可以增加灰色鏈孢霉菌的氰鈷氨素的产量[104]。

除了氰鈷氨素外，鏈霉属的种可以生成羥氰鈷氨素（維生素 $B_{12a}$, $B_{12b}$），在其中氰鈷氨素的氰化物是为羥基所置換，又維生素 $B_{12c}$ 含有亚硝酸根代替了氰化物根；这三种形式都曾从灰色鏈霉菌一个种中分出[43]。

在絲状眞菌中，維生素 $B_{12}$ 的合成尚未得到明确的結論。对賴氏乳杆菌（*Lactobacillus leichmanii*）有活性的各种物質，可由棉病霉霉[259]和黑麴霉[179]形成。然而，賴氏乳杆菌測定法的专性程度尚不足够以作最后的鑒定[62]。

前曾提及，在抑制研究中指出，1, 2-二甲基-4, 5-二氨基苯是核黃素的前体。这些研究[310,311]意味着这个化合物亦是鈷氨素的前体；其結构已知是大分子鈷氨素的一部分。其他的証据指出核黃素与鈷氨素的生物合成是相关的[62,206]。橄欖色鏈霉菌（*Streptomyces olivaceus*）可将有标記的 5, 6-二甲基苯并咪唑（5, 6-dimethylbenzimidazole）沒有冲淡地併入鈷氨素分子中[297]；最近的但仍属初步的观察贊成以 δ-氨基乙酰丙酸作为前体[250]。

## 十五、維生素 K

維生素 $K_1$ 和 $K_2$ 是为高等动物所需要。它們都是 2-甲基-1, 4-萘醌的衍生物，似乎含有这个核的任何化合物在动物中都是有活性的[5]。

許多細菌可以产生維生素 $K_2$[2]，結核杆菌的結核萘醌（phthiocol）——化学名称为 2-甲基-3-羥基-1, 4-萘醌——具有 K 的活性[3]。曾經試驗过的六种眞菌[2]都不具有可检量的維生素 K 的活性。其他 1, 4-萘醌可由眞菌产生（第六章），但他們都不是 2-甲基的衍生物。

在眞菌中沒有发現对維生素K的需要;与此相反的論据,曾由Almquist 氏[3]在副結核分枝杆菌(*Mycobacterium paratuberculosis*)对維生素K的需要的研究中作出总結[313].

若干結构上与維生素K相关的化合物,特别是2-氯-1,4-萘醌[246]和2,3-二氯-1,4-萘醌对眞菌是有毒性的(第十四章). 2-甲萘醌(menadione)(2-甲基-1,4-萘醌)在某些生物系統中竞爭性地抑制了上述两种化合物的作用[246,301]. 然而眞菌毒性和通过甲萘醌的挽轉作用,不足以証明維生素K在眞菌代謝中所負的任务;人們对这些对抗体可同样地認为它們是爭夺同一作用的場所的外来毒物[301].

## 十六、其他生长因素

唯一的具有很显著特性的而且一直尚未討論的生长因素是粪便素(coprogen),它为水玉霉属(pilobolus)所需要,并且是首先从肥料中分出[107]. 生物測定法証明这个因素可由一些其他眞菌和几种放綫菌綱产生的[103],粪便素結晶体曾从青霉属的种中分出[193].

粪便素在化学上和生物上是与正鉄色素 ferrichrome 和 *Arthrobacter terregens* 因素两种物質有关. 正鉄色素和正鉄色素A是球黑粉菌的含氮的含鉄色素[76,176]; 鋅对合成的效应指出了是細胞色素C的前体[177]. *Arthrobactor terregens* 的生长因素,虽然不是与粪便素或是正鉄色素相同,但是显然是与它們有关. 因此,正鉄色素和粪便素二者对 *A. terregens*[33,148,149] 和水玉霉属的种[177a]都是有活性的.

許多眞菌产生甾醇类(第六章);到目前为止,只发現 *Labyrinthula vitellina*——此菌的分类尚未肯定,可能是属于粘菌門——是需要甾醇的[293,294]. 曾經指出[4] 啤酒酵母(*Saccharomyces cerevisiae*) 在合成培养基中的缺氧生长,是依靠麦角甾醇和其他甾醇的.

許多仍未明确的因素,曾被假定为一些特别的眞菌所必需的. 菌根眞菌可被从植物根部和森林杂屑中所获得的物質所刺激,又

这些效应不能归因于已知的維生素或氨基酸[166,167,168]。粘菌門的种的生长很明显地需要一种或多种的細菌蛋白质[112,272]，而不是我們这里所謂的維生素。如前所述，粗的天然物質具有刺激生长的效应，不一定意味着一种維生素。

其他維生素——抗坏血酸和維生素 A，D 和 E——是为动物所需要，但在眞菌中似乎沒有任何重要任务[28,85]；然而，抗坏血酸可以影响生长，这是由于它对氧化-还原位有影响的緣故。

## 十七、在眞菌中維生素缺陷型的发生

从上面的各种个别維生素的討論，很显然，一些缺陷型的发生是經常的，而另一些是比較少見的。維生素中最常为眞菌所需要的是硫胺素；經常缺乏的是嘧啶部分，又我們只曾观察到很少的几个例子是缺乏嘌呤的（表 1）。生物素常常是很需要的，又吡哆醇或其衍生物的缺陷型亦常遇到。泛酸和菸酸的需要在天然界是較为少見，又目前我們只有一个关于在絲状眞菌中需要核黃素和对-氨基苯甲酸的报告。

維生素需要的不平衡应該加以解释。假定天然的自发突变是象由誘导剂誘导的突变一样，应該时时发現核黃素缺陷型或对-氨基苯甲酸缺陷型的形式*。它們不能生存——如果是眞实的而不是由于人工篩选而发生的現象——可能是由于以下一个或二个条件情况的結果，就是：

1. 在該种情况下，所需要的維生素是沒有的。

2. 因为缺陷型而引起代謝作用的扰乱是如此严重，縱使在环境中可取得所缺乏的因素，但是因为突变体是处于选择性的不利地位，以致本身不能繁殖。

这些假說的第二种，是更值得注意的，因为甚至与高等植物細胞密切接触而生存的植物病原体，似乎不能发生缺乏某种維生素的菌系。

---

* 原书有誤，已核对更正。——譯者注

## 十八、維生素、分类学和生态学

比較的生理学对于分类学的和系統发生学的相互关系常常提供了綫索。維生素缺陷型，到目前所可鑒定的为止，不能作为这种綫索。从誘导突变的常常发現，人們可以預計維生素的缺陷型，在种、属和較高等的类目中可以随便发生；这似乎是眞实的。在一个种的各菌系間对維生素的需要常有显著的不同，例如，发癬霉属的种（*Trichophyton*）、和其他的动物病原体[5,30,81,152]，*Lenzites trabea*[140]，*Boletus granulatus*[169]和 *Glomerella cingulata*[270]。在培养物中，*Fusarium avenaceum*[214] 和 *Ustilago major*[15] 二者都可获到对維生素的需要和母株不同的无性系（clones）*。

在菌属中的各个种的維生素需要差别很大；例子包括 *Ophiostoma* 属及其无性形式的长喙壳属[66,67,215,217,224]、发癬霉属[31,80,222,225]、黑粉菌属[245]、假絲酵母属[241]、牛肝菌属（*Boletus*）[169]、小皮伞蕈属[145]和犁头霉属[213]。

按照这些内部的或相互的特殊的变异，是很难想象維生素的需要本身可以将各菌类区分或可对系統发生学提供有力的証据。

Lwoff 氏[159]和 Knight 氏[122]的理論認为微生物的代謝缺陷型，是由于在进化中失去原有的功用而发生，这理論一般是可以接受的。如果从上述的論証来看，我們承認这种功用的消失并不遵循系統发生学的或分类学的分类，我們可以問究竟維生素的需要和生态学是否有相互关系。

首先一些从天然界中分出的一些菌属似乎很少是維生素缺陷型的。由于在方法上的困难，目前对于确定不需要維生素的，只能作出推測性的列表：黑麴霉属、毛壳霉属、鐮刀霉属、毛霉属、青霉属、根霉属、鏈霉属和接霉属（*Zygorhynchus*）[213]。这些菌属的大多数是有例外的；換言之，一些分离物对一种既定的維生素是缺陷型的或部分缺陷型的[61,105,214]，又缺陷型的突变体可从麴霉属和青

---

* 即由单細胞无性生育所得到的后代。——譯者註

霉属[17,115,195]中获得。这些菌属都是活泼的腐生植物，广布于天然界中，且常可从土壤中分出。因此，它們似乎是成为一种与分类界限无关的生态类型；目前进行生化、遺传或有关的环境决定因素的推测，都是无結果的。

然而，栖息于土壤的眞菌不是与維生素无关的一組眞菌，許多土壤眞菌需要維生素以得到最好的生长[6]。土壤，特别是含高量有机物質的土壤，含有几种維生素[234,235]，这些維生素可能是由高等植物[298]或海藻[73]类所形成；因此发現缺陷型的土壤眞菌是不奇怪的。

若干重要的生态学的类型沒有显示出一般的依賴維生素的形式；这些包括动物病原体[5,52,223]、植物病原体[45,46,55,215,217,234,336]和作为一类型的水生的藻菌綱[36]。然而在昆虫病原体中，少数的数据指出，具有广闊的寄主范围的菌种，例如粉状棒束孢(*Isaria farinosa*)，似乎是具有与各种生长因素无关的一种傾向，又較特殊的病原体，例如 *Hirsutella* 的种是需要維生素和有机氮的[151]。

关于研究分类学的类型与維生素的需要二者的相互关系，是以对伞菌目的研究为捷径。在这一类型中，所有曾进行研究的眞菌，几乎都是需要硫胺素，并且硫胺素大多数都可用嘧啶部分来代替[71,119,145,146,166,183,213,332]。在生态学上，这些包括破坏木材的，分解芻腐的和菌根的各类型，这些类型所生活的环境，似乎均有硫胺素的存在。一种相似的情况或可发現于一些低等藻菌綱中[36]，但在此綱中已研究的种很少，远較伞菌目为少。

# 參 考 文 献


1. Agarwala, S. C. and W. H. Peterson. 1950. *Arch. Biochem.* 27: 304–315.
2. Almquist, H. J. 1941. *Physiol. Revs.* 21: 194–216.
3. Almquist, H. S. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins*, Vol. 2, p. 389–399, 415–418. New York: Academic Press.
4. Andreasen, A. A. and T. J. B. Stier. 1953. *J. Cellular Comp. Physiol.* 41: 23–36.
5. Arêa Leão, A. E. de and A. Cury. 1950. *Mycopath. et Mycol. Appl.* 5: 65–90.
6. Atkinson, R. G. and J. B. Robinson. 1955. *Can. J. Botany* 33: 281–288.
7. Barner, H. D. and E. C. Cantino. 1952. *Am. J. Botany* 39: 746–751.
8. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1948. *Am. J. Botany* 35: 297–302.
9. Beadle, G. W. 1944. *J. Biol. Chem.* 156: 683–689.
10. Beadle, G. W. and E. L. Tatum. 1941. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 27: 499–506.
11. Bender, A. E., H. A. Krebs, and N. H. Horowitz. 1949. *Biochem. J. (London)* 45: xxi–xxii.
12. Benham, R. W. 1941. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 46: 176–178.
13. Benham, R. W. 1945. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 58: 199–201.
14. Bhargava, K. S. 1946. *Lloydia* 9: 13–23.
15. Blumer, S. 1940. *Mitt. naturforsch. Ges. Bern* 1940: 19–36.
16. Blumer, S. 1944. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 54: 605–624.
17. Bonner, D. M. 1946. *Am. J. Botany* 33: 788–791.
18. Bonner, D. M. 1948. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 34: 5–9.
19. Bonner, D. M. and G. Yanofsky. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 576–581.
20. Bonner, D. M. and C. Yanofsky. 1951. *J. Nutrition* 44: 603–616.
21. Bonner, J. and E. R. Buchman. 1939. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 25: 164–171.
22. Bonnet, R. *et al.* 1955. *Nature (London)* 176: 328–330.
23. Bradley, S. G. and J. Lederberg. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 219–225.
24. Brian, P. W. 1944. *Nature (London)* 153: 83–84.
25. Briggs, G. M. and F. S. Daft. 1955. *Ann. Rev. Biochem.* 24: 339–392.
26. Brown, E. G., T. W. Goodwin, and S. Pendlington. 1955. *Biochem. J. (London)* 61: 37–46.
27. Burkholder, P. R. 1943. *Am. J. Botany* 30: 206–211.
28. Burkholder, P. R. and I. McVeigh. 1942. *Science* 95: 127–128.
29. Burkholder, P. R., I. McVeigh, and D. Moyer. 1944. *J. Bacteriol.* 48: 385–391.
30. Burkholder, P. R., I. McVeigh, and K. Wilson. 1945. *Arch. Biochem.* 7: 287–303.
31. Burkholder, P. R. and D. Moyer. 1943. *Bull. Torrey Botan. Club* 70: 372–377.
32. Burton, M. O. and A. G. Lochhead. 1951. *Can. J. Botany* 29: 352–359.
33. Burton, M. O., F. J. Sowden, and A. G. Lochhead. 1954. *Can. J. Biochem. and Physiol.* 32: 400–406.
34. Cannon, M. D., R. K. Boutwell, and C. A. Elvehjem. 1945. *Science* 102: 529–530.
35. Cantino, E. C. 1948. *Am. J. Botany* 35: 238–242.
36. Cantino, E. C. 1955. *Quart. Rev. Biol.* 30: 138–149.
37. Carpenter, C. C. and E. W. Friedlander. 1942. *Science* 95: 625.
38. Cavill, G. W. K. and J. M. Vincent. 1945. *Nature (London)* 155: 301.
39. Clark, F. M., N. C. Banister, and W. R. Mitchell. 1948. *Arch. Biochem.* 17: 3–9.
39a. Crasemann, J. M. 1957. *Am. J. Botany* 44: 218–224.
40. Dagys, J. and P. Bluzmanas. 1943. *Ber. deut. botan. Ges.* 61: 49–66.
41. Dalgliesh, C. E. 1955. *Advances in Protein Chem.* 10: 33–150.
42. Dammann, E., O. T. Rotini, and F. F. Nord. 1938. *Biochem. Z.* 297: 185–202.
43. Darken, M. A. 1953. *Botan. Rev.* 19: 99–130.

44. Day, D. 1942. *Bull. Torrey Botan. Club* 69: 11–20.
45. Défago, G. 1939. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 49: 413–414.
46. Défago, G. 1940. *Phytopathol. Z.* 13: 293–315.
47. De Vries, W. H. et al. 1950. *J. Am. Chem. Soc.* 72: 4838.
48. Dimond, N. S. 1941. *Science* 94: 420–421.
49. Dittmer, K., D. B. Melville, and V. du Vigneaud. 1944. *Science* 99: 203–205.
50. Doudney, C. O. and R. P. Wagner. 1953. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 39: 1043–1052.
51. Drouhet, E. 1954. *Congr. Intern. Botan., 8e Congr. Paris, Rapps. Communs. 8, Sect.* 18–20: 112–113.
52. Drouhet, E. and F. Mariat. 1952. *Ann. inst. Pasteur* 82: 337–347.
53. Dulaney, E. L. and P. L. Williams. 1953. *Mycologia* 45: 345–358.
54. Eakin, R. A. and E. A. Eakin. 1942. *Science* 96: 187–188.
55. Elliott, E. S. 1949. *Proc. West Va. Acad. Sci.* 20: 65–68.
56. Emerson, S. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 197–207.
57. Emerson, S. 1949. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 14: 40–48.
58. Emerson, S. and J. E. Cushing. 1946. *Federation Proc.* 5: 379–389.
59. Emery, W. B., K. A. Lees, and A. D. Walker. 1950. *Biochem. J.* (*London*) 46: 572–574.
60. Emmenegger, T. 1954. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 64: 453–486.
61. Fergus, C. L. 1952. *Mycologia* 44: 183–189.
62. Ford, J. E. and S. H. Hutner. 1955. *Vitamins and Hormones* 13: 101–136.
63. Fothergill, P. G. and R. Ashcroft. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 387–395.
64. Friend, J. and T. W. Goodwin. 1954. *Biochem. J.* (*London*) 57: 434–437.
65. Fries, N. 1938. *Symbolae Botan. Upsalienses* 3 (2): 1–188.
66. Fries, N. 1942. *Svensk Botan. Tidskr.* 36: 451–466.
67. Fries, N. 1943. *Symbolae Botan. Upsalienses* 7 (2): 5–73.
68. Fries, N. 1945. *Arkiv Botan.* 32 (8): 1–9.
69. Fries, N. 1947. *Nature* (*London*) 159: 199.
70. Fries, N. 1948. Hereditas 34: 338–350.
71. Fries, N. 1949. *Svensk. Botan. Tidskr.* 43: 316–342.
72. Fries, N. 1950. *Arkiv Botan.*, Ser. 2, 1: 271–287.
73. Fuller, R. C., R. W. Barratt, and E. L. Tatum. 1950. *J. Biol. Chem.* 186: 823–827.
74. Fuller, R. C. and E. L. Tatum. 1956. *Am. J. Botany* 43: 361–365.
75. Gaden, E. L., Jr., D. N. Petsiavas, and J. Winoker. 1954. *J. Agr. Food Chem.* 2: 632–638.
76. Garibaldi, J. A. and J. B. Neilands. 1955. *J. Am. Chem. Soc.* 77: 2429–2430.
77. Garnjobst, L. and E. L. Tatum. 1956. *Am. J. Botany* 43: 149–157.
78. Gäumann, E. and O. Jaag. 1950. *Phytopathol. Z.* 17: 218–228.
79. Georg, L. K. 1949a. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 72: 653–655.
80. Georg, L. K. 1949b. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 11: 281–286.
81. Georg, L. K. 1950. *Mycologia* 42: 683–692.
82. Georg, L. K. 1951. *Mycologia* 43: 297–309.
83. Giles, N. H. 1946. *J. Bacteriol.* 52: 504.
84. Goldschmidt, M. C. and H. Koffler. 1950. *Ind. Eng. Chem.* 42: 1819–1823.
85. Gorcica, H. J., W. H. Peterson, and H. Steenbock. 1935. *J. Nutrition* 9: 691–699.
86. Gottlieb, D. and G. M. Gilligan. 1946. *Arch. Biochem.* 10: 163–164.
87. Gould, B. S., A. A. Tytell, and H. Jaffe. 1942. *J. Biol. Chem.* 146: 219–224.
88. Greenberg, D. M. 1954. In D. M. Greenberg (ed.), *Chemical Pathways of Metabolism*, Vol. 2, p. 113–147. New York: Academic Press.
89. Grimm, P. W. and P. J. Allen. 1954. *Plant Physiol.* 29: 369–377.

90. Grob, E. C., V. Grundbacher, and W. H. Schopfer. 1954. *Experientia* 10: 378–379.
91. Guilliermond, A., M. Fontaine, and A. Raffy. 1935. *Compt. rend. (Paris)* 201: 1077–1080.
92. Gyorgy, P. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins*, Vol. 1, p. 527–588. New York: Academic Press.
93. Haag, E. 1940. *Compt. rend. soc. phys. et hist. nat. Genève* 57: 136–139.
94. Hall, H. F. et al. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 124–129.
95. Halliday, W. J. and E. McCoy. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 464–468.
96. Harris, D. L. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 41: 294–304.
97. Harris, D. L. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 57: 240–251.
98. Harris, D. L. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 60: 35–43.
99. Hartelius, V. and K. Roholt. 1946. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér. physiol.* 24: 163–171.
100. Hata, T. et al. 1951. *J. Antibiotics (Japan) Ser. 4A:* 31–39.
101. Hawker, L. E. 1944. *Ann. Botany* 8: 79–90.
102. Henderson, L. M. 1949. *J. Biol. Chem.* 181: 677–685.
103. Hendlin, D., M. C. Caswell, V. J. Peters, and T. R. Wood. 1950. *J. Biol. Chem.* 186: 647–652.
104. Hendlin, D. and M. L. Ruger. 1950. *Science* 111: 541.
105. Herrick, J. A. and C. J. Alexopoulos. 1942. *Bull. Torrey Botan. Club:* 69: 569–572.
106. Herrick, J. A. and C. J. Alexopoulos. 1943. *Bull. Torrey Botan. Club:* 70: 369–371.
107. Hesseltine, C. W. et al. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 1362.
108. Hesseltine C. W. et al. 1953. *Mycologia* 45: 7–19.
109. Hickey, R. J. 1945. *Arch. Biochem.* 8: 439–447.
110. Hodgkin, D. C. et al. 1955. *Nature (London)* 176: 325–328.
111. Hodson, A. Z. 1949. *J. Biol. Chem.* 179: 49–52.
112. Hok, K. A. 1954. *Am. J. Botany* 41: 792–799.
113. Horowitz, N. H. 1950. *Advances in Genet.* 3: 33–71.
114. Huennekens, F. M. 1956. *Experientia* 12: 1–6.
115. Iguchi, N. 1952. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 26: 146–151.
116. Janicki, J. et al. 1954. *Acta Microbiol. Polon.* 3: 3–9.
117. Janke, A. 1939. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 100: 409–459.
118. Jansen, B. C. P. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins,* Vol. 3, p. 426–442. New York: Academic Press.
119. Jennison, M. W., M. D. Newcomb, and R. Henderson. 1955. *Mycologia* 47: 275–304.
120. Kavanagh, F. 1942. *Bull. Torrey Botan. Club* 69: 669–692.
121. Keitt, G. W. and D. M. Boone. 1954. *Phytopathology* 44: 362–370.
122. Knight, B. C. J. G. 1945. *Vitamins and Hormones* 3: 108–228.
123. Kögl, F. and N. Frics. 1937. *Z. physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 249: 93–110.
124. Krampitz, L. O. and D. W. Woolley. 1944. *J. Biol. Chem.* 152: 9–17.
125. Lardy, H. A. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins,* Vol. 2, p. 323–329, 342–351. New York: Academic Press.
126. Lardy, H. A. and H. Peanasky. 1953. *Physiol. Revs.* 33: 560–565.
127. Lavollay, J. and F. Laborey. 1941. *Ann. fermentations* 6: 129–142.
128. Leaver, F. W., J. Leal, and C. R. Brewer. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 401–408.
129. Lein, J. S. and P. S. Lein. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 595–599.
130. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1938. *Phytopathology* 28: 531–548.
131. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1939. *Phytopathology* 29: 592–596.
132. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1940a. *Am. J. Botany* 27: 18–26.
133. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1940b. *Plant Physiol.* 15: 515–525.
134. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1942. *Am. J. Botany* 29: 459–464.

135. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1945a. *J. Bacteriol.* 49: 291–298.
136. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1945b. *West Va. Univ. Agr. Exp. Sta. Bull.* 319: 1–35.
137. Levine, H. et al. 1949. *Ind. Eng. Chem.* 41: 1665–1668.
138. Lewis, R. W. 1952. *Phytopathology* 42: 657–659.
139. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1947. *Am. J. Botany* 34: 131–138.
140. Lilly, V. G. and H. L. Barnett. 1948. *J. Agr. Research* 77: 290–300.
141. Lilly, V. G., H. L. Barnett, and B. G. Anderson. 1953. *Science* 118: 548–549.
142. Lilly, V. G. and L. H. Leonian 1940. *Proc. West Va. Acad. Sci.* 14: 44–49.
143. Lilly, V. G. and L. H. Leonian. 1944. *Science* 99: 205–206.
144. Lindeberg, G. 1939. *Svensk Botan. Tidskr.* 33: 85–90.
145. Lindeberg, G. 1944. *Symbolae Botan. Upsalienses* 8 (2): 1–183.
146. Lindeberg, G. and K. Molin. 1949. *Physiol. Plantarum* 2: 138–144.
147. Lipmann, F. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins*, Vol. 2, p. 598–625. New York: Academic Press.
148. Lochhead, A. G. and M. O. Burton. 1953a. *Congr. intern. microbiol., 6th Congr.*, 1: 298–301.
149. Lochhead, A. G. and M. O. Burton. 1953b. *Can. J. Botany* 31: 7–22.
150. Lwoff, A. 1936. *Ann. fermentations* 2: 419–427.
151. Mackinnon, J. E. 1942. *Bull. Torrey Botan. Club* 69: 21–26.
152. Mackinnon, J. E. and R. C. Artagaveytia-Allende. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 91–96.
153. MacLaren, J. A. 1952. *J. Bacteriol.* 63: 233–241.
154. MacLeod, D. M. 1954. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 60 (1): 58–70.
155. McNutt, W. S., Jr. 1954. *J. Biol. Chem.* 210: 511–519.
156. McNutt, W. S., Jr. 1956. *J. Biol. Chem.* 219: 565–573.
157. Mandels, G. R. 1955. *Am. J. Botany* 42: 921–929.
158. Marczynski, R. 1943. *Am. Midland Naturalist* 30: 164–170.
159. Mariat, F. 1954. *Ann. inst. Pasteur* 87: 233–236.
160. Mariat, F. and E. Drouhet. 1953. *Ann. inst. Pasteur* 84: 659–662.
161. Marsh, P. B. and K. Bollenbacher. 1946. *Am. J. Botany* 33: 245–249.
162. Martin, G. J. 1951. *Biological Antagonism.* New York: The Blakiston Co. pp. 516.
163. Mathiesen, A. 1950. *Physiol. Plantarum* 3: 93–102.
164. Matsuda, T. 1949. *Vitamins (Kyoto)* 2: 121–124, 144–145. (*Chem. Abstr.* 45: 10300. 1951.)
165. Meissel, M. N. 1947. *Nature (London)* 160: 269–270.
166. Melin, E. 1948. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 30: 92–99.
167. Melin, E. 1954. *Svensk Botan. Tidskr.* 48: 86–94.
168. Melin, E. and V. S. R. Das. 1954. *Physiol. Plantarum* 7: 851–858.
169. Melin, E. and B. Nyman. 1941. *Arch. Mikrobiol.* 12: 254–259.
170. Minoura, K. 1950. *J. Fermentation Technol. (Japan)* 28: 125–129. (*Biol. Abstr.* 26: 9227. 1952.)
171. Mitchell, H. K. 1950. *Vitamins and Hormones* 8: 127–150.
172. Mitchell, H. K. and M. B. Houlahan. 1946. *Am. J. Botany* 33: 31–35.
173. Müller, F. W. 1941. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 51: 165–256.
174. Müller, W. and W. H. Schopfer. 1937. *Compt. rend. (Paris)* 205: 687–689.
175. Nagata, Y., A. Matuda and M. Hiura. 1954. *Research Bull. Fac. Agr., Gifu Univ. (Japan)* No. 3: 100–101.
176. Neilands, J. B. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 4846–4847.
177. Neilands, J. B. 1953. *J. Biol. Chem.* 205: 647–650.
177a. Neilands, J. B. 1957. *Bacteriol. Revs.* 73: 101–111.
178. Newell, G. W., W. H. Peterson, and C. A. Elvehjem. 1947. *Poultry Sci.* 26: 284–288.
179. Nicholas, D. J. D. 1952. *Analyst* 77: 629–642.

180. Nicholas, D. J. D. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 15: 470–477.
181. Nielsen, N. and V. Hartelius. 1945. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg. Sér. physiol.* 24: 117–124.
182. Noecker, N. L. and M. Reed. 1943. *Am. Midland Naturalist* 30: 171–174.
183. Norkrans, B. 1950. *Symbolae Botan. Upsalienses* 11 (1): 1–126.
184. Novelli, G. D. 1953 *Physiol. Revs.* 33: 525–543.
185. Ødegård, K. 1952. *Physiol. Plantarum* 5: 583–608.
186. Otani, Y. 1952. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 27: 9–15.
187. Partridge, C. W. H., D. M. Bonner, and C. Yanofsky. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 269–278.
188. Payette, A. and C. Perrault. 1944. *Can. J. Research C*, 22: 127–132.
189. Peltier, G. L. and R. Borchers. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 519–520.
190. Perlman, D. 1948. *Am. J. Botany* 35: 36–41.
191. Perlman, D. 1951. *Am. J. Botany* 38: 652–658.
192. Peterson, W. H. and M. S. Peterson. 1945. *Bacteriol. Revs.* 9: 49–109.
193. Pidacks, C. et al. 1953. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 6064–6065.
194. Plaut, G. W. E. 1954. *J. Biol. Chem.* 208: 513–520.
195. Pontecorvo, G. et al. 1953. *Advances in Genetics* 5: 141–238.
196. Quantz, L. 1943. *Jahrb. wiss. Botan.* 91: 120–168.
197. Rabinowitz, J. C. and E. E. Snell. 1953a. *Arch. Biochem. Biophys.* 43: 399–407.
198. Rabinowitz, J. C. and E. E. Snell. 1953b. *J. Am. Chem. Soc.* 75: 998–999.
199. Raper, K. B., R. D. Coghill, and A. Hollaender. 1945. *Am. J. Botany* 32: 165–176.
200. Reid, E. B., E. G. Pritchett, and J. E. Cushing. 1952. *J. Biol. Chem.* 199: 443–450.
201. Reissig, J. L. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 36: 234–235.
202. Renaud, J. and M. Lachaux. 1945. *Compt. rend. (Paris)* 221: 187–188.
203. Rickes, E. L. et al. 1948. *Science* 108: 634–636.
204. Robbins, W. J. 1938a. *Bull. Torrey Botan. Club* 65: 267–276.
205. Robbins, W. J. 1938b. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 24: 53–56.
206. Robbins, W. J. 1939. *Am. J. Botany* 26: 772–777.
207. Robbins, W. J. 1941. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 27: 419–422.
208. Robbins, W. J. and A. Hervey. 1955. *Mycologia* 47: 155–162.
209. Robbins, W. J., A. Hervey, and M. E. Stebbins. 1950. *Bull. Torrey Botan. Club* 77: 423–441.
210. Robbins, W. J. and F. Kavanagh. 1938a. *Am. J. Botany* 25: 229–236.
211. Robbins, W. J. and F. Kavanagh. 1938b. *Bull. Torrey Botan. Club* 65: 453–461.
212. Robbins, W. J. and F. Kavanagh. 1944. *Bull. Torrey Botan. Club* 71: 1–10.
213. Robbins, W. J. and V. Kavanagh. 1942. *Botan. Rev.* 8: 411–471.
214. Robbins, W. J. and R. Ma. 1941. *Bull. Torrey Botan. Club* 68: 446–462.
215. Robbins, W. J. and R. Ma. 1942a. *Am. J. Botany* 29: 835–842.
216. Robbins, W. J. and R. Ma. 1942b. *Arch. Biochem.* 1: 219–229.
217. Robbins, W. J. and R. Ma. 1942c. *Bull. Torrey Botan. Club* 69: 184–203.
218. Robbins, W. J. and R. Ma. 1942d. *Bull. Torrey Botan. Club* 69: 342–352.
219. Robbins, W. J. and R. Ma. 1942e. *Science* 96: 406–407.
220. Robbins, W. J. and R. Ma. 1943. *Bull. Torrey Botan. Club* 70: 190–197.
221. Robbins, W. J. and R. Ma. 1944. *Science* 100: 85–86.
222. Robbins, W. J. and R. Ma. 1945. *Am. J. Botany* 32: 509–523.
223. Robbins, W. J., J. E. Mackinnon, and R. Ma. 1942. *Bull. Torrey Botan. Club* 69: 509–521.
224. Robbins, W. J. and M. B. Schmidt. 1939. *Bull. Torrey Botan. Club* 66: 139–150.

225. Robinson, F. A. 1951. *The Vitamin B Complex*. New York: John Wiley and Sons, pp. 688.
226. Rother, W. 1954. *Arch. Mikrobiol.* 20: 89–108.
227. Rothwell, F. M. 1956. *Am. J. Botany* 43: 28–32.
228. Ryan, F. J., C. Kunin, R. Ballentine, and W. Maas. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 434–439.
229. Salvin, S. B. 1949. *J. Infectious Diseases* 84: 275–283.
230. Sarasin, A. 1953. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 63: 287–316.
231. Sarett, H. P. and V. H. Cheldelin. 1944. *J. Biol. Chem.* 156: 91–100.
232. Saunders, A. P., R. H. Otto, and J. C. Sylvester. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 725–728.
233. Scheunert, A. and M. Schieblich. 1936. *Biochem. Z.* 286: 66–71.
234. Schmidt, E. L. 1951. *Soil Sci.* 71: 129–140.
235. Schmidt, E. L. and R. L. Starkey. 1951. *Soil Sci.* 71: 221–231.
236. Schopfer, W. H. 1934a. *Arch. Mikrobiol.* 5: 511–549.
237. Schopfer, W. H. 1934b. *Ber. deut. botan. Ges.* 52: 308–312.
238. Schopfer, W. H. 1942. *Compt. rend. soc. phys. et hist. nat. Genève* 59: 101–106.
239. Schopfer, W. H. 1943. *Plants and Vitamins*. Waltham, Mass.: Chronica Botanica Co., pp. 293.
240. Schopfer, W. H. 1944a. *Compt. rend. soc. phys. et hist. nat. Genève* 61: 147–152.
241. Schopfer, W. H. 1944b. *Compt. rend. soc. phys. et hist. nat. Genève* 61: 232–236.
242. Schopfer, W. H. 1944c. *Helv. Chim. Acta* 27: 468–471.
243. Schopfer, W. H. 1944d. *Helv. Chim. Acta* 27: 1017–1032.
244. Schopfer, W. H. and S. Blumer. 1938. *Arch. Mikrobiol.* 9: 305–367.
245. Schopfer, W. H. and S. Blumer. 1940. *Arch. Mikrobiol.* 11: 205–214.
246. Schopfer, W. H. and E. C. Grob. 1949. *Helv. Chim. Acta* 32: 829–838.
247. Schopfer, W. H. and M. Guilloud. 1945. *Z. Vitaminforsch.* 16: 181–296.
248. Schopfer, W. H. and W. Rytz, Jr. 1937. *Arch Mikrobiol.* 8: 244–248.
249. Sebrell, W. H., Jr. and R. S. Harris (eds). 1954. *The Vitamins*. New York: Academic Press, 3 vols.
250. Shemin, D., J. W. Corcoran, C. Rosenblum, and I. M. Miller. 1956. *Science* 124: 272.
251. Sherwood, M. B. and E. D. Singer. 1944. *J. Biol. Chem.* 155: 361–362.
252. Shimizu, S., S. Chara, and K. Minoura. 1952. *J. Fermentation Technol. (Japan)* 30: 13–22. (*Chem. Abstr.* 48: 3449. 1954.)
253. Shirakawa, H. S. 1955. *Am. J. Botany* 42: 379–384.
254. Shive, W. 1951. *Vitamins and Hormones* 9: 75–130.
255. Silver, W. and W. D. McElroy. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 51: 379–394.
256. Sinclair, H. M. 1937. *Nature (London)* 140: 361.
257. Singer, T. P. and E. B. Kearney. 1954. *Advances in Enzymol.* 15: 79–139.
258. Smiley, K. L. et al. 1951. *Ind. Eng. Chem.* 43: 1380–1384.
259. Snell, E. E. 1948. *Physiol. Revs.* 28: 255–282.
260. Snell, E. E. 1951. In F. Skoog (ed.), *Plant Growth Substances*, p. 431–446. Madison: Univ. of Wisconsin Press.
261. Snell, E. E. and A. N. Rannefeld. 1945. *J Biol Chem.* 157: 475–489.
262. Srinivasan, K. S. and C. V. Ramakrishnan. 1952 *Biochim. et Biophys. Acta* 9: 156–160.
263. Stokes, J. L., J. W. Foster, and C. R. Woodward, Jr. 1943. *Arch. Biochem.* 2: 235–245.
264. Stokes, J. L., M. Gunness, and J. W. Foster 1944. *J Bacteriol.* 47. 293–299.
265. Stokstad, E. L. R. 1954. In W. H. Sebrell, Jr and R. S Harris (eds.), *The Vitamins*, Vol. 3, p. 89–121, 124–216. New York. Academic Press.

266. Stokstad, E. L. R., H. P. Broquist, and N. H. Sloane. 1955 *Ann Rev. Microbiol.* 9: 111–144.
267. Stokstad, E. L. R., T. H. Jukes, J. Pierce, A. C. Page, Jr., and A. L. Franklin. 1949. *J. Biol. Chem.* 180: 647–654.
268. Strauss, B. S. 1951. *Arch. Biochem.* 30: 292–305.
269. Strehler, B. L. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 105–111.
270. Struble, F. B. and G. W. Keitt. 1950. *Am. J. Botany* 37: 565–576.
271. Sussman, M. 1956. *Ann. Rev. Microbiol.* 10: 21–50.
272. Sussman, M. and S. G. Bradley. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 51: 428–435.
273. Swartz, H. E. and L. K. Georg. 1955. *Mycologia* 47: 475–493.
274. Tanner, F. W., Jr., S. E. Pfeiffer, and J. M. Van Lanen. 1945. *Arch. Biochem.* 8: 29–36.
275. Tanner, F. W., Jr., C. Vojnovich, and J. M. Van Lanen. 1945. *Science* 101. 180–181.
276. Tatum, E. L. 1945. *J. Biol. Chem.* 160: 455–459.
277. Tatum, E. L. and G. W. Beadle. 1942. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 28: 234–243.
278. Tatum, E. L. and G. W. Beadle. 1945. *Ann. Missouri Botan. Garden* 32: 125–129.
279. Tatum, E. L. and T. T. Bell. 1946. *Am. J. Botany* 33: 15–20.
280. Tatum, E. L., S. R. Gross, G. Ehrensvärd, and L. Garnjobst. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 271–276.
281. Tatum, E. L., M. G. Ritchey, E. V. Cowdry, and L. F. Wicks. 1946. *J. Biol. Chem.* 163: 675–682.
282. Thompson, R. C., E. R. Isbell, and H. K. Mitchell. 1943. *J. Biol. Chem.* 148: 281–287.
283. Timnick, M. B., V. G. Lilly, and H. L. Barnett. 1951. *Phytopathology* 41: 327–336.
284. Tomizawa, C. 1952. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 27: 113–118.
285. Turel, F. 1952. *Phytopathol. Z.* 19: 307–342.
286. Umbreit, W. W. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins*, Vol. 3, p. 234–242. New York: Academic Press.
287. Umbreit, W. W., W. A. Wood, and I. C. Gunsalus. 1947. *J. Biol. Chem.* 165: 731–732.
288. Van Lanen, J. M. and F. W. Tanner, Jr. 1948. *Vitamins and Hormones* 6: 168–224.
289. Villaneuva, J. R. 1955. *Nature (London)* 176: 465.
290. Villela, G. G. 1947. *Bull. soc. chim. biol.* 29: 763–767.
291. Villela, G. G. and A. Cury. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 1–11.
292. Vinson, L. J., L. R. Cerecedo, R. P. Mull, and F. F. Nord. 1945. *Science* 101: 388–389.
293. Vishniac, H. S. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 464–472.
294. Vishniac, H. S. and S. W. Watson. 1958. *J. Gen. Microbiol.* 8: 248–255.
295. Wagner, R. P. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 185–189.
296. Wagner, R. P. and B. H. Guirard. 1948. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 34: 398–402.
297. Wagner, R. P. and C. H. Haddox. 1951. *Am. Naturalist* 85: 319–330.
298. West, P. M. 1939. *Nature (London)* 144: 1050–1051.
299. Weygand, F., H. Klebe, and A. Trebst. 1954. *Z. Naturforsch.* 9b: 449–450.
300. White, N. H. 1941. *J. Australian Council Sci. Ind. Research* 14: 137–146.
301. Wickerham, L. J., M. H. Flickinger, and R. M. Johnston. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 95–98.
302. Willstaedt, H. 1935. *Ber. deut. chem. Ges.* 68B: 333–340.
303. Wilson, A. N. and S. A. Harris. 1949. *J. Am. Chem. Soc.* 71: 2231–2233.
304. Wirth, J. C. and F. F. Nord. 1942. *Arch. Biochem.* 1: 143–163.

305. Witkus, E. R., F. Gentile, L. Kelly, and L. Murphy. 1954. *Can. J. Botany* 32: 503–505.
306. Wolf, D. E. et al. 1947. *J. Am. Chem. Soc.* 69: 2753–2759.
307. Woods, D. D. 1940. *Brit. J. Exp. Pathol.* 21: 74–89.
308. Woodward, V. W., J. R. DeZeeuw, and A. M. Srb. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 192–200.
309. Woolley, D. W. 1945. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 60: 225–228.
310. Woolley, D. W. 1950. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 75: 745–746.
311. Woolley, D. W. 1951. *J. Exp. Med.* 93: 13–24.
312. Woolley, D. W. 1952. *A Study of Antimetabolites.* New York: John Wiley and Sons, pp. 269.
313. Woolley, D. W. and J. R. McCarter. 1940. *Proc. Soc. Exp. Biol Med* 45: 357–360.
314. Woolley, D. W. and A. G. C. White. 1943. *J. Exp. Med.* 78: 489–497.
315. Wooster, R. C. and V. H. Cheldelin. 1945. *Arch. Biochem.* 8: 311–320.
316. Worley, C. L. 1942. *Plant Physiol.* 17: 278–288.
317. Wright, L. D. and E. L. Cresson. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 4156–4160.
318. Wright, L. D., E. L. Cresson, and C. A. Driscoll. 1955. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 89: 234–236.
319. Wright, L. D., E. L. Cresson, K. V. Liebert, and H. R. Skeggs. 1952. *J. Am. Chem. Soc.* 74: 2004–2006.
320. Wright, L. D., E. L. Cresson, J. Valiant, D. E. Wolf, and K. Folkers. 1954a. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 4160–4163.
321. Wright, L. D., E. L. Cresson, J. Valiant, D. E. Wolf, and K. Folkers. 1954b. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 4163–4166.
322. Wright, L. D. and C. A. Driscoll. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 4999–5000.
323. Wright, L. D. and P. A. Tavormina. 1954. In W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins,* Vol. 3, p. 13–52. New York: Academic Press.
324. Wuest, H. M. 1954. In W. H. Sebrell, Jr, and R. S. Harris (eds.), *The Vitamins,* Vol. 1, p. 417–421. New York: Academic Press.
325. Wyss, O., V. G. Lilly, and L. H. Leonian. 1944. *Science* 99: 18–19.
326. Yagi, K., Y. Matsuoka, S. Kuyama, and M. Tada. 1956. *J. Biochem. (Tokyo)* 43: 93–100.
327. Yanofsky, C. 1952. *J. Biol. Chem.* 198: 343–352.
328. Yanofsky, C. 1954. *J. Bacteriol.* 68: 577–584.
329. Yanofsky, C. and D. M. Bonner. 1950. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 36: 167–176.
330. Yanofsky, C. and D. M. Bonner. 1951. *J. Biol. Chem.* 190: 211–218.
331. Yaw, K. E. 1952. *Mycologia* 44: 307–317.
332. Yusef, H. 1953. *Bull. Torrey Botan. Club* 80: 43–64.
333. Zalokar, M. 1948. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 34: 32–36.
334. Zalokar, M. 1950. *J. Bacteriol.* 60: 191–203.
335. Zalokar, M. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 56: 318–325.
336. Zscheile, F. P. 1951. *Phytopathology* 41: 1115–1124.

# 第十一章 繁 殖

人們对于研究眞菌繁殖过程的生理学方面，几乎将注意力全部集中于孢子形成的开始問題，这些研究占本章内容的大部分。繁殖构造的进一步发展，曾經大体上視为形态学的一种問題，又除一些例外，它的生理上和生化上的决定因素是不詳的。

很自然的，任何生理学的研究往往着重在繁殖中为实驗者所操縱的一个或二个因素。在繁殖时所需要的一切遺传的和环境的因素，必須是有利的，这当然是很明显的。这种复杂性在高等眞菌的生态学研究中是特别明显的[115]。

虽然关于一般的眞菌的一些推测性的結論曾經提出，但应該着重指出，每一个生物应該单独地进行研究，沒有唯一的"公式"可以应用于孢子形成的。

可以很公允地說，我們对眞菌繁殖的大部分知識主要是从定性的数据得来。在一些条件下則有孢子形成，但在其他条件下則无孢子形成，又所报告的数据只是簡单地分为"有"或"无"等类。对于这个一般方法是沒有什么异議的；但很明显，有一些問題需要关于孢子形成程度的定量数据。特别是在营养研究方面，其感应似乎应是定量的，而不是"有"或"无"的。

根据目前的資料，还不可能分别地或詳細地討論靜止构造的生理学，如厚垣孢子和菌核的靜止构造生理学。厚垣孢子的形成，大概是对不利的环境条件的一种感应[214,215,231,266]。菌核的发育，当然往往是一种有性繁殖的前兆，而可以預想这是受同样多因素的影响，而允許較大量菌体可以得到較高的营养量[1,249,252,290]。粘菌門的"菌核"是純粹靜止結构，而它的发生似乎主要是对干燥的一种感应[110,154,166]。

大的子实体的向土性（geotropism）是一种經过观察后而确

定的事实[27,49,50,278]，但其生理学上关系尚未經揭开。

最后，在省略的列表中，純遺传的問題在此处是不加考虑的。当然这些对繁殖进行彻底的了解是最重要的，但它們是在生理学范围以外。

## 一、光

眞菌对可見光和紫外光的反应有三种主要形式：誘导效应、抑制作用和向性感应。誘导效应包括繁殖結构的开始或成熟、对光的絕对需要，并且包括数量的感应，就是說，繁殖結构的数目因光照而增加。

光是某些菌种中的各种繁殖器官的形成所必需。我們可举如下的例：伞蕈目中的子实体的形成[226,251]，子囊壳的形成[264]，子囊盘的形成[248,283,319]，腹菌綱(Gasteromycetes)中担子果的形成[298]，分生孢子器的形成[105,183,185]，毛霉目中孢子囊的形成[221]，毛霉目中分生孢子的形成[18]和半知眞菌中分生孢子的形成[97,159]和粘菌門的孢子囊的形成[117]等都是需要光的。Smith 氏[263]还总結了一些其他的例子。

如所預計的，在这些互不相同的眞菌中，光的效应并不經常发揮在同一点上：用两个极端为例，在火絲菌(*Pyronema confluens*)[218]的有性繁殖中第一阶段需要光，而在 *Polyporus arcularius* 中所有的有性繁殖阶段都需要光[110a]，但在几种伞蕈目中只有菌盖(pileus)发育时需要光[27,106]。*Coprinus lagopus* 子实体的所有发育阶段是否需要光仍在辯論中[196,294]。

可見光的范围常具有增加所形成的繁殖結构的数目的效应[82,89,120,124,130,264]。这个类型中最突出的效应是在某些子囊菌和半知菌中受紫外綫的誘导；有性的和无性的結构二者都会受到影响的[11,66,160,198,232,262,271,272,273,274]。紫外綫的效应是发揮于細胞中，而不是在培养基中[74,271]，且不能将它归因于温度的影响[262]。有效的波长仍是疑問[88,232]，但大概是較著名的"杀菌"波长 254 毫微米为长。当然，較高剂量的紫外綫能够抑制孢子形成和生长。

大多数的关于可見光的誘导和刺激作用的研究工作也不过是半定量的。作用光譜的有用数据十分一致地指出有效的波长是在光譜的蓝色区域[37,83,117,198,218,250a,263,277,319]。对 *Coprinus lagopus* 的形态遺传作用在 440—460 毫微米时达到最高[255]，接近向光性(phototropism) 的作用光譜的頂峯。

誘导效应所需要光的数量是同样地不肯定；它是較正常的日光曝露少得多[105,168]。光对 *Coprinus lagopus* 形成子实体的效应以曝露于 0.1 英尺-烛光的 (foot-candles) 強度下 5 秒鈡为最大[196]。

由于許多注意力是集中于光的阳性效应，因此更重要的抑制作用可能会被忽略。在 *Choanephora cucubitarum* 中分生孢子的誘导需要一个黑暗的时期和一个光亮的时期[18]，而波长低于 580 毫微米似乎是抑制性的[80]。*Diaporthe phaseolorum* 的子囊孢子[286] 和甘蓝黑斑病交鏈孢 (*Alternaria brassicae*) 的分生孢子[312] 都需要黑暗时期，方能得最大量的形成。Leith 氏[189,190] 提出了关于粘菌門的 *Didymium eunigripes* 中不同的波长对孢子囊形成誘变和抑制作用的論据。最后，有一种成带現象 (zonation) 的类型是：在黑暗时期孢子形成的数量較多(見下面)，一想而知这是由于孢子形成因光而受到抑制的結果。

*Psendoperonospora humuli* 的昼夜循环 (diurnal cycle) 和其他在自然界中的霜霉病眞菌牵涉到光抑制和光刺激二种作用，虽則对寄主代謝的效应是不能除外的[315]。其他在自然界中的昼夜循环[314,316]和时常观察到的分生孢子的夜間产生[161,162]，亦可由于光抑制作用而引起，但指梗霉属 (*Scleorospora*)的种的夜間形成孢子的主要因素曾訊为是水分[306,307]。

成带現象——在洋菜表面上或是寄主植物上，子实体結构依同心环状而形成——是一种普通的現象而且最好在此处加以討論，因为光一般是最首要的环境因素。光誘导的成带現象的发生曾由 Hall 氏[214] 和 Hafiz 氏[123] 总結。由于对光亮时期和黑暗时期的交換，发現了两种极端的类型的感应，因此欲作簡单的解释是

有困难的，这两种类型就是：

类型 I. 在黑暗中眞菌孢子形成很好，而在光亮时期孢子形成极少，或是完全不生成. 例如粉紅复端孢（*Cephalothecium roseum*）[145] 和 *Sclerotinia fructicola*[124].

类型 II. 生物，如，鐮刀霉属的种[29,124,320]在黑暗中孢子形成很差，而曝露于光后，縱使时間很短，亦可形成一种孢子区.

似乎有必要将类型 I 反应解释为由于孢子形成受到光的抑制作用的結果. 类型 II 的各种感应是較为困难的；然而，我們可以設想：光可以抑制菌絲体的生长——关于这种抑制作用的报告是在第十三章总結的——并且对孢子形成的刺激作用是由于对营养生长（vegetative growth）有抑制作用的結果. 光在这些眞菌中的影响是只能施加于正在活泼生长的菌絲尖端[29,45,264].

温度的交替亦能誘导生殖构造的带的形成[94,123,131,250a,323]；根据 Ellis 氏[194]和 Hafiz 氏[123] 的数据，对孢子形成的直接刺激似乎是对生长是一种阻碍作用.

在有一些眞菌中繁殖結构的成带現象既不是依靠光，亦不是依靠温度的波动[40,75,146,205]；大概在这里是牵涉到营养因素，但它們还是不能理解的. 培养基的 pH 值是有影响的[212,240].

任何单一用以解释光对孢子形成的作用的假說，都要考虑到以下几种事实，就是：

1. 許多眞菌是不受光的刺激.

2. 感应的高度特异性. 因此，*Choanephora cucurbitarum* 的分生孢子的形成可受光所支配，但孢子囊的发育是与光无关的[18]. 而在低温下接合孢子的形成可为光所抑制[20].

3. 光可以抑制或刺激孢子形成的事实.

4. 用高温度[29,37,185,212]，用間歇的曝露于空气中[205]，用氧化剂处理[82]或用机械攪动作用[37,275]都可以部分代替光的效应.

5. 据 Houston 氏和 Oswald 氏的观察[151]：大麦条紋病长蠕孢（*Helminthosporium gramineum*）如生长在寄主組織中，在黑暗中形成孢子，但如在洋菜培养基上生长，則孢子形成需要光.

6. 感应的高度敏感性[29,168]，它指出一种酶的机制是为刺激物所引发.

7. 紫外綫照射(当剂量足够时对所有的生物都是有害的)常常是有效用的. 馬鈴薯早疫病交鏈孢的孢子形成可被紫外綫或机械損伤所誘导[74].

一种統一的理論在原則上是假定光可以抑制一种或多种的調节系統,这些系統在正常培养物中可以防止或阻挡繁殖,而有利于繼續的营养生长. 这就是說,事实上光对于繁殖活动并不引起刺激作用;实則生长是被阻挡的,而其他因素不受限制时,則一連串变化的发生,可以促进繁殖. 換一种解释方法,是可能的,而有几种解释明确地指出,对繁殖的刺激并不阻挡生长;虽然如此,論据的力量还是有利于以上所提出的假說. 这种假說要等到关于光对繁殖和生长二者的效应的研究得到正确的和定量的結果后,方能予以証实.

在眞菌中向光的感应 (phototropic response) 是很普通的;例子包括担子菌类的子实体[37,278,298] 和子囊或子囊果[8,41,53] 的定向作用 (orientation). 配子的趋光性曾見报导[180]. 最引人注目的和研究得最为彻底的向光反应,是鬚霉属的种和水玉霉属 (*Pilobolus*) 的种的子实体的向光反应,这反应亦曾在毛霉目的其他部分中观察到[96].

关于在鬚霉属的种中向光性的討論,应从 Blaauw 氏的观察开始[32],此种观察結果曾由 Castle 氏予以証实[68]:一个孢囊柄的两旁同样地加以光照呈現出在垂直生长中有可測量的暫时的加速作用,即所謂"光生长反应". 关于这个現象的較近的研究[86] 发現了几种重要的情况:(1) 此感应或不牵涉到总生长量的淨增加;(2) 光刺激效应取决于应用刺激以前关于照明強度的預知式样;(3) 有一个历时 2.5 秒的潛伏期;(4) 生长的增加数值是与刺激的強度成比例. 最后一种观察是重要的,因为它可以指出光生长反应不是全有或全无的反应,也不是极限反应.

假定光照可以促进生长,則向光性的事实,例如不平均的生长

現象，需要通过某些机制，以使孢囊柄壁的远离光部分的生长較接近光部分的生长为迅速。Castle 氏[71,72]指出孢囊柄的大小、形状和折光系数結合以"透鏡效应"，而使单向光照按一种方法集中，这个方法可使原生質的远离区域接受的光可較接近区域为多。这些是与孢囊柄浸入石蜡油可以变成阴性的向光性的观察[14,46]，与紫外綫的效应[66a]，以及与 Banbury 氏[14] 所提出孢囊柄仅是一边受到光照会引起該边的定域伸展，和因此而引起的弯曲的現象的論証都是一致的。

这个理論和其他相同的一般形式的理論[32]，如 Delbrück 氏和 Reichardt 氏[86] 所指出，不能說明受納体的极端局部化——此受納体是由向光性弯曲度的单一方向来表示；如整个生长区是受到影响，单向光照将与已知的生长的螺旋形习性相結合而产生一种螺旋形的孢囊柄。

布拉氏鬚霉（图1）和克氏水玉霉（*Pilobolus kleinii*）中向光性的作用光譜最高点約在 430—500 毫微米[54,55,69,93]。这可証明胡萝卜素族是为受納体色素，因为这些眞菌含有胡萝卜素族，并且它們的最大吸收光譜是在同一区域內[297]。然而，如 Galston 氏[107] 所指出，核黃素或其衍生物可能亦是受納体。在鬚霉属的种中胡萝卜素的形成可被抑制，至少可达到可检定量以下，而向光的感应則不受損害[241]。

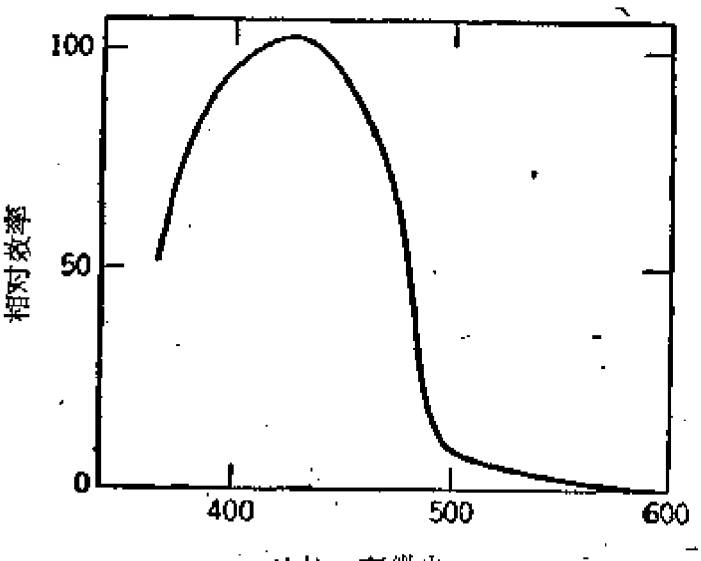


图 1　布拉氏鬚霉中向光性的作用光譜。
录自 Castle 氏报告[69]

关于光吸收系統和生长（或壁的伸展）感应之間的化学中間剂沒有任何可靠的数据。在高等植物中涉及植物生长素（auxin）

(吲哚乙酸),但是它的任务尚未完全肯定[107]。真菌确可产生植物生长素(第八章),而事实上曾在巢子鬚霉(*Phycomyces nitens*)的孢囊柄中发现[151],但目前还沒有理由来接受(且有相反的例証)在真菌中一个向光性的植物生长素的理論[11]。

关于克氏水玉霉的向光性,Buller 氏曾經进行研究[53],并且总结早先的文献。在这个种中,位于亚孢子囊的底层,带有色素的"眼"("ocellus"),被認为是感光区域,但必須指出感光性在亚孢子囊形成前是很明显的[222],而其他的向光性形式不具有"眼"。

水玉霉的种的其他光感应可加以簡单說明。光可以誘导若干分离体的营养囊(trophocyst)或孢子囊的原基的形成;Page 氏[221]提出在此作用中可能有一种黃素受納体。第二,光和黑暗的交替,或温度的交替在孢子囊发育中建立一种周期的节律[175,196]。这种节律一經建立,在除去刺激物后可以繼續坚持 2 个或 3 个 24 小时的周期[254,291]。最后,孢子囊的猛烈排出可因光而加速[55]。

光对生殖器官尚有其他的效应,明显的例如对鐮刀霉菌的种的大孢子的大小和隔膜有阳性效应[130,264]。色素生成亦因光而加甚[139,264],但企图将这种現象与 *Didymium eunigripes* 中孢子的誘导联系起来,未能获得成功[189]。

曝露于光下,除非用适当的滤器和冷却装置,温度是会增加的。因此,粘菌門的假变形体(pseudoplasmodia)对光的明显的吸引力是一种温度的效应;变形体沿着温度梯度(少至每厘米为 0.05℃)向着一个热的来源而移动[35]。同样地,Castle 氏[70]曾指出鬚霉屬的种对強度光的阴性向光感应,是一种热的影响。許多关于热的影响的报告沒有包括包围四周的温度的定量測定;当获得这些数据后,一些表观的复杂現象可能消除。

## 二、温　度

关于温度和孢子形成的关系只有二个概念可以陈述。第一,容許繁殖的温度范围一般是較容許生长的温度范围为狹窄。第二,每个孢子形成有它自己的最适温度,这个温度或与营养生长的

最适温度或同一个种的其他孢子形成的最适温度相一致，或不相一致。

在眞菌中繁殖温度的限度通常是比較狹窄的。例子包括藻菌綱[174]和子囊菌綱的有性和无性孢子[148,194,281]，担子菌綱的子实体[5,182]和半知菌的孢子[2,204,287]等。一般的差别范围是不大的；*Phoma apiicola* 是个极端的情形，其菌絲体生长在洋菜上是在5—28℃，而分生孢子器的形成則仅在13—26℃[25]。

一个既定的菌种的孢子形成的最适温度可能是接近于生长的最适温度，如在稻瘟病梨形孢[149]和根霉属的种中一样[303]，或是比較不同的，如在 *Fusarium conglutinans* 中[287]是較低的，而在蔷薇球壳霉(*Sphaerotheca pannosa*) 中是較高的[194]。

一个既定的菌种的不同的孢子形成需要的温度，往往亦是不同的。因此，大小孢霉 (*Sporodinia grandis*)的接合子(zygotes) 和混生水霉 (*Saprolegnia mixta*) 的接合子生成时較其相当的无性孢子囊生成时所需温度为低[172,173]。黑麴霉的子囊壳[171,254]和番薯黑疤病霉 [*Ceratostomella* (*Ophiostoma*) *fimbriata*][17] 的子囊壳在較高温度时可以大量生产，而在較低温度时可被分子孢子所置换。*Pseudopeziza ribis* 在20—24℃时生成分生孢子，在較低温度时生成小型分生孢子[33]。

必須記住，这些数据大多数只是半定量的。关于繁殖的最适温度的定义和生长的最适温度的定义都同样是不肯定的（第一章）。其中一种复杂情形可用 Robbins 氏和 Schmitt 氏[245]对布拉氏鬚霉的发现說明之：在26℃时原配子 (progametes) 不能生成，是由于在培养基中的两个菌系会合以前，酸的累积作用所致。假定将 pH 值加以控制，則原配子在26℃将会生成。

可以推测，在寒冷冬天适应生存的有性阶段，可在低温下优先地形成，而必須生存于热的和干燥的季节的眞菌，則在高温度时有形成它們的休眠孢子的趋势。然而在生态学上或生理学上还沒有发现与这个可能性有关的数据，又在高温度时，粗糙鏈孢霉沒有有性繁殖[305]，亦是和此說明相反。麦类白粉菌 (*Erysiphe graminis*)

的子囊如經短期冷却，似乎成熟更快，但它們不加冷处理，也确是能成熟的[114]。从少数的数据中可以看到，麦角菌的子囊盘仅当带有子囊盘的菌核曝露于低温度[170]时，才能发育。枝霉属(*Thamnidium*)的种的接合孢子亦是在低温时形成最好[150]。

温度誘导而成的成带現象曾在其他章中討論过，其結論是高温度或低温度对孢子形成的阻性效应，大概是由于菌絲体的生长受到阻滞的影响。

温度的形态学上的影响是很容易看出的；我們可以引用如下的发現为例：*Cercospora sesami* 的分生孢子在一个居中的温度时是較在較高或較低温度时为大[79]，及温度对 *Aspergillus janus*[239] 的分生孢子的結实的形态学的影响[239]。

## 三、与水分的关系

关于孢子形成对湿度需要量的滿意的定量測定是很少的。然而，許多征象指出，特殊的眞菌具有特殊的需要量。在一个极端上，菜豆炭疽病毛盘孢（*Colletotrichum lindemuthianum*）和其他的炭疽病眞菌在高湿度时的孢子形成較在低湿度时更为丰盛[318]。指梗霉属（*Sclerospora*）的种[306,307]和 *Peronospora destructor*[317] 的分生孢子的形成亦能为高湿度所促进。在子囊菌类和担子菌类中有性构造的形成[10,111,283] 和在大小孢霉中孢子囊的形成[147] 都認为在高温度时的进行速度較低湿度时更为迅速。

一些銹菌[318]、灰綠葡萄孢（*Botrytis cinerea*）[140] 和萵苣霜霉病盘梗霉(*Bremia lactucae*)[328] 都能容忍較低湿度，但并不一定是为它們所需要的。在培养物中的交鏈孢霉属（*Alternaria*）的种，如让培养物干燥，孢子形成反較好[90,233]。最后，粉霉病眞菌对于湿度似乎无甚关系。而它的有性或无性二种繁殖或可能为較低大气湿度所促进[47,125,318]。据报导，麦类白粉菌的子囊只在子囊壳交替地加湿和干燥时[76]才能形成，如果說这是粉霉病眞菌中普遍的需要，似乎仍是疑問的。

大多数的証据有利于作出这个概念，即繁殖的过程，至少在大

多数眞菌中，可为适度的大气湿度所促进，而不是为高湿度所促进。然而人們縱使仅从原始研究工作中作表面的观察，亦可看到过去对于环境的正确控制，以及孢子形成的強度的定量测定，常常是未曾获得成功的。

一个菌种的不同的孢子有时对湿度显出不同的感应；例子包括 *Choanephora cucurbitarum*[19] 的二种无性孢子的形式和大小孢囊的合子和孢子囊[13,172,247]。

关于大气湿度的各种效应的一些报导，包括孢囊柄的阴性向水性[172,300]，在高湿度时巢子黴霉的孢囊柄生长的暫时加速[300]和分生孢子[98,119]以及孢子囊[39]的形态上和大小的改变。

眞菌中孢子的释放，曾經較詳細地研究；在 Ingold 氏[162] 总結之后最近又补充了銹菌[223]和 *Nigrospora sphaerica*[302] 的孢子释放的研究。除了担子菌綱的中心的卸出以外[50,51,52,223]，所有这些卸出机制在某些方面是依靠基質或大气水分。我們推想到滲透力是参加作用的。在弹球担子菌属（*Sphaerobolus*）的种的未成熟的子囊[162]和未成熟活性层[299]中是有大量的糖原；在成熟时糖原消失的現象指出，水分的吸取間接地可使不能滲透的多糖，因酶的作用轉化为能滲透的糖类。这样一个机制，如果适当地加以定量，可包括一切因細胞或細胞层的膨压增加而释放的机制。

在鬼笔菌目中 receptaculum* 的上升是伴随着糖原的消失，但在这个例子中，大小的增大可能是属于眞正的生长[56,95]。据报导洋蘑菇子实体的伸长是一种生长的过程，而不仅是由于水分的吸取[36]。

## 四、氧、二氧化碳和挥发性物質

一般都看到，在封閉容器中孢子形成减少[82,126,185]以及深层培养的菌絲体不能发育孢子[84,201,321]。虽然这些往往是归因于氧的不足，但是二氧化碳的累积似乎是关鍵性的因素。例如火絲菌，在封

* 是带有一个或一个以上的繁殖器官（或为梗，或为中空体）的构造，如子实体、子座等等。——譯者注

閉試管中不結果实，但如有碱的存在而吸收了二氧化碳，則有子囊壳的形成[248]。二氧化碳的累积可以抑制 *Choanephora cucurbitarum* 的有性繁殖[19]和洋蘑菇[181]以及 *Collybia velutipes*[227] 子实体的发育。

在大型培养器中稻瘟病梨形孢的孢子形成是依靠容器中的通气作用；Henry 氏和 Anderson 氏[149]指出代謝作用中产生的氨是抑制的因素。一种未經鉴定的揮发性物质（当来自微生物）可以抑制 *Psalliota campestris* 子实体的发育[199]。

Denny 氏[87]的关于孢子形成的需氧数据是最有用的。氧只要減低至大气压力以下即可迟延子囊壳的出現。此外，当氧压对繁殖作用言是太低时，对菌絲体生长（由肉眼判断）則是合适的。同样的現象——結实所需要的氧較生长所需要为多——曾見 Ternetz[283] 的报告。

植物病原眞菌，由于显明的生态学上的优点，往往在寄主的表面形成它們的繁殖构造。有理由可以推測，孢子形成需要較高的氧或能耐較低的二氧化碳是保証孢子形成于基质表面的机制。很明显，活泼的缺氧呼吸的机制在低等藻菌綱中和在鐮刀霉属中是很普遍的，在这些形式中靜止孢子和分生孢子往往是存在于寄主組織內[93]。

几种青霉属的种在振蕩培养中形成孢子，但其决定要素是不詳的[102,122]。在我們实驗室中我們曾观察到茄病鐮刀霉在振蕩培养中，特别是在某种培养基中，形成大量的大孢子。灰色鏈孢霉的分生孢子在通气培养基中当自溶时出現[67]。

在一个簡短的报告中，Richards 氏指出[242]在交鏈孢属的种中，臭氧似乎能刺激孢子的形成；*Mycosphaerella citrullina* 如曝露于臭氧可以形成更多的分生孢子器（pycnidia），但这些孢子是不能生育的。

关于二氧化碳和重碳酸盐对 *Blastocladia* 和 *Blastocladiella* 的种的孢子囊发育的突出效应，将在本章其他节中討論。

## 五、酸　度

虽然 pH 值对繁殖有一定的影响，但还沒有統一的假說和概念；如在他章（第一章）所述，pH 效应是通过各种不同的方式而实現的。进一步言，通常对最終的 pH 值不加測定，引起对这些报导的数据的怀疑。一般說来，孢子形成的 pH 值范围似乎是較生长的 pH 值范围更为狹窄[5,20,23,192,193,276]。在生理学范围内，酸性反应是不如中性或略带碱性的反应那样有利[170,245,276]，但关于这个規律的例外情况，亦曾見报导[5,156]。

Lockwood 氏[192]指出在几种眞菌中，子囊壳能在一个广泛的 pH 值范围内形成，但子囊只能在中性或略带碱性的反应时成熟。这个发現是特别重要的，因为在 pH 研究中提供的数据往往仅以显微鏡下可見的子实体为重点。

据报导，豌豆深褐斑病菌（*Mycosphaerella pinodes*）的分生孢子器，假子囊壳（pseudothecia），和厚垣孢子都具有不同的最适 pH[266]，但关于同一个菌种的其他数据并不易与此主张相一致[23]。*Physarum polycephalum* 的孢子囊形成的 pH 值范围是为高温度培养所限制[116]。

## 六、碳 营 养

关于营养对眞菌繁殖的影响，以及与此有关的所有环境因素的經典著作，当推 Klebs 氏的著作[172,173,174]。关于营养方面他的重点，可簡单归納如下：

1. 有性和无性繁殖似乎是当一种活性旺盛的菌絲体耗尽它的营养因素后，或当它是被移入一个含营养物很少的培养基后而发生的。

2. 因此子实体构造的形成是在比营养生长更为狹窄的营养物浓度范围內发生。

3. 不同眞菌的子实体构造，或同一眞菌的不同孢子形式，对营养物浓度都具有特殊的需要量。在混生水霉（*Saprolegnia mixta*）

和大小孢霉中有性孢子阶段較无性孢子阶段需要更高的营养量.

稍加修正——最重要的修正是碳源的浓度往往是較其他营养物的浓度更有决定性的——这些概念仍是站得住. ——列举所有符合于 Klebs 氏的預言的眞菌是沒有多大意义的; 然而, 用純培养基获得的一些更有意义的新近結果是值得加以注意的.

在子囊菌綱[59,137,141]、藻菌綱[267]和半知菌研究中[44,45,82]曾經发現在較高碳水化合物的浓度时——允許多量营养生长的浓度——对繁殖时期的相对的或絕对的抑制作用. 关于这一項題目, 文献中有着更广泛的总結資料[140,185].

同样的現象可用移植实驗更清楚地說明,在此移植实驗中,一个生长在浓縮的培养基中的菌絲体是被移植入一个較为稀释的培养基中. 这种实驗几乎是常常可証实 Klebs 氏的第一条原則[6,81,82,142,185,219,296]. 一般說来, 移植入水中是不如移植入稀释的培养基中来得成功.

最后,根据第一条原則,孢子的形成应該是在培养循环中的碳源是实实在在地耗尽时发生. 用粘菌門研究[62,238]很清楚地說明这条原則. 在 *Melanconium fuligineum* 中同样的反应曾以不同的方式表示出来:将較多接种量移植于洋菜表面可以促进孢子的形成,这是由于营养物被利用更为迅速的緣故[285].

当然在特殊的眞菌研究中往往可以发現 Klebs 氏的第一条原則是不能适合的, 或因其他因素而不适用[78,184,185]; 这在多肉的担子菌类的研究中可以很好地加以証实[185,226], 在这个菌种中, 就推理言,可以預料有相当大量子实体是先天性形成,而改变通常的关系.

高浓度营养物可以抑制孢子形成的机制尚未确立. 在一些培养物中有毒代謝物的累积一定是原因之一. 这种現象是因为培养年龄和浓度的影响[101,251]. 然而,这种累积作为浓度影响的一般解释似乎不确当. 目前, 我們可以假定——但无疑地把事情看得过于簡单——生长本身的限制对繁殖是一种刺激, 又高量营养物的影响,仅是延迟飢餓的发生.

Klebs 氏的第二条原則是第一条原則的必然的結果. 假定少量的生长必須发生在結果实以前，又过高的浓度可以抑制或延緩結实，則适合于繁殖的浓度范围应該較适合于营养生长的范围更为狹窄.

第三条原則，屬于特定的需要量，就不同的菌种来說，是很明显的. 然而即使在一个菌种中，不同形式的孢子具有不同的需要量；例子包括大小孢霉的有性和无性阶段[13,96]和三孢布拉氏霉(*Blakeslea trispora*)交替的无性各阶段[112].

碳源的浓度可以影响在 *Cytosporina ludibunda* 和有关的眞菌[218]中所形成的无性孢子的类型，以及影响鐮刀霉的种[157]的大孢子隔膜形成.

所用的碳源类型強烈地影响繁殖构造，包括有性或无性两种

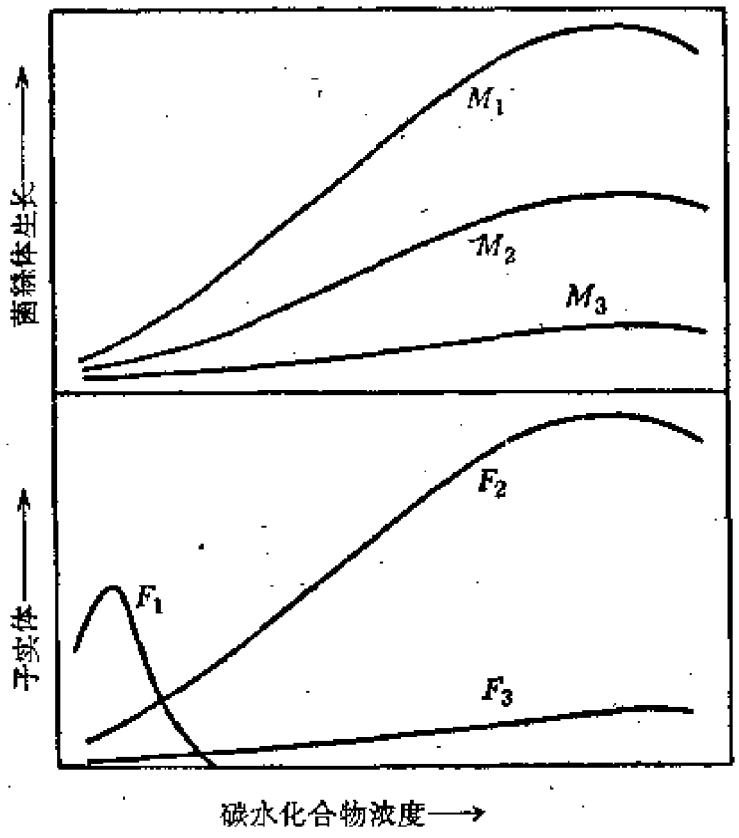



图 2 生长和結实对碳浓度的感应. $M_1$ 和 $F_1$ 分别为在很容易被利用的碳水化合物中菌絲体的生长和結实；$M_2$ 和 $F_2$ 分别为在緩慢的被利用的碳水化合物中菌絲体的生长和結实；$M_3$ 和 $F_3$ 分别为在极緩慢的被利用的碳水化合物中菌絲体的生长和結实. 录自 Hawker 氏报告[140]

的形成。一般說来，曾发現低聚糖和多糖較己糖更有利于結实，纖維素，一种可为大多数眞菌极緩慢地利用的化合物，是几种形式的孢子形成的最好碳源[85,319]。

特殊碳源影响的机制，曾由 Hawker 氏及她的同事[133,137,141] 和 Bretzloff 氏[42]深入地研究过。毫无疑問，首要的机制，实在是一种浓度效应，这就是說，它例示了 Klebs 的第二条原則。实質上，供給緩慢可利用的碳化合物与采用一种低浓度而比較更易利用的糖，实在是一样的。換言之，由于眞菌水解（或磷酸化）复杂的碳水化合物是緩慢的，其結果是可維持恆定的低浓度的己糖。关于这一点，在录自 Hawker 氏[140] 的图 2 中很好地表示出来。

这条原則解释了特殊的碳源对繁殖活性的許多效应。因此在 *Melanospora destruens* 中結实的最适糖浓度是 10 倍于 *Melanospora zamiae* 結实的糖浓度，这个現象指出——用蔗糖酶測定法——后一个菌种利用蔗糖較前一个菌种更为迅速[141]。

Hawker 氏[137,138]曾指出蔗糖有利的效应一部分是归功于眞菌在蔗糖中引起的磷酸化己糖的形成。必須承認，这一点似乎是未必然，根据目前所有的数据，实难予以确定。然而，磷酸化的化合物曾經試用于因污染生物而发生刺激作用的研究（381 頁）。

## 七、氮 营 养

在培养基中氮源的浓度对結实是很重要的，換言之，在特殊的条件下可以測出最适的浓度；然而必須考虑到碳源和它的浓度[257,309]。一般說来，高浓度的氮可以抑制孢子形成[109,153,250]。

特殊化合物的特殊影响常見报导，但不能在一般理論中并述；pH 值的效应和有机氮源污染了生长因素，使得实驗数据的解释成为非常复杂化。天門冬酰胺是生长常用的有利氮源，但常能抑制孢子形成[5,28,208,226,257]。天門冬氨酰胺的效应可能是由于氨的累积，或可能作为营养生长和繁殖力間竞爭的另一个例子。亦应該指出，天門冬酰胺在所試驗的氮源中，是 *Diaporthe phaseolorum* 形成子囊壳的最好氮源[286]。

在布拉氏鬚霉中次黃質（或烏嘌呤）对接合孢子的形成的效应，或不是特别的繁殖現象，将在第十二章中提到。在布拉氏鬚霉[250]中低浓度的組胺对接合孢子形成的突出的阳性效应，是值得重新研究的。

## 八、矿物質营养

許多的观察（有一些曾在第九章中提及）証实了矿物質营养对孢子形成的影响；这些曾由 Foster 氏作詳細的总結[101]。如所預料，特殊元素的缺乏或过剩，都能減低或抑制孢子的形成，对这些反应不需要更多的論述。而重要的問題在于究竟孢子形成的矿物質需要，在性質上或数量上，是否与生长的需要不同。

关于性質上的差别是沒有証据的，換言之，孢子形成向来不需要一种对生长是不必需的元素。然而，在数量上，是有差别的，其中大多数是包括在这个概念中：孢子形成因某几种元素的部分缺乏而減退，这种減退現象是較同样的缺乏所引起的生长減退为更大。用銅作試驗几乎沒有例外地显示出黑麴霉的孢子形成可因一种缺乏而受到剧烈的減退，这种缺乏对干重的影响极少，甚至沒有影响[205,211,246,269,270,313]。这种銅的效应亦在研究青霉屬的种和甜菜蛇眼病茎点霉（*Phoma betae*）时发現[205]。銅的缺乏对孢子色素的效应，曾在第九章中叙述。

同样的現象——孢子形成大大減退而生长只是很少地降低——在鉄[246]或錳[26,155,193,269,270]的部分缺乏时发生。孢子形成可因元素缺乏而受阻止，但生长并不完全受到抑制，这是一个通則，这通則甚至亦可适用于主要元素如鉀[203]或鎂[230]。这就是說，孢子形成所需矿物質的量，較可检量的生长所需矿物質的最小量为大。

关于加鋅对孢子形成的抑制影响，过去曾做了許多工作[38,113,152,165,246]。当然这可能是由于鋅的毒性，但是更可能是由于在所采用的液培养基中，加鋅后，营养生长更見繁盛，因而延迟了孢子的形成。

球毛壳霉（*Chaetomium globosum*）对鈣的感应[21,22]，是鈣不影响干重，但确能促进子囊壳的形成，这与孢子形成和生长在質量上言需要同样的矿物質的原則是显然有矛盾的。許多的眞菌，包括其他的毛壳霉屬的种，在生长中对鈣是确能起感应的；此外，鈣質可能是一个对抗体，而不是一个营养物（見第九章）。因此上述原則应立即予以修正。可以指出，在黑麴霉中孢子形成可为高量的氯化鈉所抑制，同时对生长无任何表观的效应[201]。

在本节中所述的結果大多数应加以較严肅的保留，这是因为孢子形成的計算是用肉眼观察的，而不是用定量測定的。第二个限制是：大多的研究工作都是用黑麴霉进行的，如采用其他生物进行研究，則現在已經接受的若干結論，可能有加以修正的必要。

## 九、維生素和未經鉴定的因素

在这一节中，我們只討論一些非特殊影响的物質；激素或类激素的物質将在下一节中討論。

現有的数据指出，大多数需要生物素或硫胺素的眞菌，对适当的孢子形成所需要的維生素較对可检量的营养生长所需要的更多[17,134]。因此，粪壳菌在沒有生物素的培养基中約能达到最高生长量的三分之一，但除非供給促生素是不能形成子囊壳的；在这个菌种中生物素的缺乏会引起子囊孢子变成畸形或不能成熟的現象[16]。

然而，不参考培养基中其他成分則不能确定一种維生素的"最适量"。例如，番薯黑疤病霉需要的硫胺素是与培养基的总浓度成正比的[17]。相反地，已經很好地确定，在大多数的眞菌中，硫胺素的供給，可以提高結实时所需的碳水化合物的最适浓度[59,132,133,134,135,140]。这个現象的最簡单的說明是基于硫胺素可以促进葡萄糖利用的事实[136]，这与我們早先的結論——繁殖的开始必需在碳源耗尽之后——是一致的。

我們还未得到决定性的証据来証明，任何一种眞菌在其繁殖过程，特别需要一种已知的維生素，而此維生素对于生长又沒有影

响。 現有数据可以比較滿意地用上述的两种概念作为基础来說明：結实需要的一种維生素較可检量的生长所需要的更多，并且維生素或能加速糖的利用，因此促进繁殖的发生。然而，至少关于更直接的关系的可能性，曾由 Barnett 氏和 Lilly 氏[17]在番薯黑疤病霉的研究中提出；一个受到硫胺素飢餓的菌絲体如移植入不含其他营养物的硫胺素溶液中就可开始結实。

得自植物的一些未經鑒定的物質和微生物浸出液常常可以增进結实。例子包括有性繁殖[164,186,226,259,323]和无性繁殖[121,144,169]。

往往因为培养物偶然污染的結果，經常发現其他的眞菌和細菌可促进眞菌的繁殖。关于許多的类似例子，曾由 Asthana 氏和 Hawker 氏[6]和由 Raper 氏[236]总結；其他的例子在这里亦可引証[24,143,243,258]。然而，不能保証这些例子都是由于維生素的效应；例如，pH 值或营养物浓度可能是决定的因素。据报导，接合酵母属（*Zygosaccharomyces*）的种因与黑麴霉結合而得到刺激，这种眞菌的效应，可为核黄素和一种有机酸的混合物所代替[216,217]。在自然界中，*Gonatorrhodiella highlei* 与 *Nectria coccinea* 的結合，是因为后者对 *G. highlei* 的繁殖有一些化学的影响[7]。

另外的一系列的研究，曾由 Buston 氏和 Khan 氏[60]总結，提出污染生物对 *Melanospora destruens* 和球毛壳霉中子囊壳形成的效应，是归因于由誘导的眞菌释放出来的有机磷化合物，特别是3-磷酸甘油酸。然而，究竟这是不是一个直接的影响，尚是不清楚的。在球毛霉中，子囊壳的产生是与高量的有机磷酸酯相連系的[61]。

据报导，一些显然不相关的合成的有机化合物可以增进孢子形成，而对生长并无相应的增加；大概这个影响是因为存在于生长培养基中的阻化剂，可起一种对抗作用[158,295]。

## 十、特殊的繁殖激素

*激素*——影响或决定繁殖程序的内生的化学物質——曾由 J. R. Raper 氏在某些卵菌亚綱中，特别是綿霉属（*Achlya*）的种

予以无可置疑的証明，他并于 1952 年对这题目做了全面的总結[236]。

*Achlya bisexualis* 和 *A.ambisexualis* 的某些菌系是"异宗配合"的，即雄性和雌性的性器官——分别为藏精器和藏卵器——是产生在不同菌体上。这种异宗配合的类型称为单元异宗体（haplodioecism）較为明晰。当两个相反性别的菌体是在同一培养基中时，性器官的发育是在激素控制之下。激素的存在和作用可由表1的总結所列生理学和形态学的証据得到有說服力的論断，很明显，所有受精以前一切的相繼发生的变化是在特殊的連續的激素控制之下。激素的生产量是非常少的，因为它們是如此之少，所以关于化学分級法的应用，現在才有了开端[237]。生物活动力指出 *A. bisexualis* 所产生的一組激素与 *A. ambisexualis* 的激素組是不完全相同[234]。

表1 綿霉屬的种的性激素类

| 激　素 | 生　产　者 | 作　　用 |
|---|---|---|
| A, $A^3$ | 雌性的营养植物 | 在雄性植物上誘导藏精器菌絲 |
| $A^1$ | 雄性的营养植物 | 增加A和 $A^2$ |
| $A^2$ | 雄性的营养植物 | A和 $A^2$ 的压低作用 |
| B | 雄器菌絲 | 在雌性植物上誘导藏卵器的初期 |
| C | 藏卵器初期 | (a)誘导藏精器菌絲沿着浓度梯度朝向藏卵器而生长<br>(b)誘导在雄性植物中藏精器的生成和其分界 |
| D | 藏精器 | 誘导 ① 藏卵器的分界和②卵孢子的分化 |

* 录自 Raper 氏报告[236]。

其他的水霉科（Saprolegniaceae）——*Thraustotheca clavata* 和"同宗配合的" *Achlya americana*——在繁殖上是为相类似的而不是相同的激素系統所管制[235,236]。关于 *Sapromyces reinschii* 中激素系統曾得到初步的証据[30]。

Burgeff 氏[56]研究的大毛霉，是一个异宗配合的接合菌，它当两

个相反的配偶类型的菌系放在一起时，由于相同的配子囊（gametangia）融合而起交配．为方便起見，这两个形态上相同的类型以加号（＋）或减号（－）来表示．从历史上說，这个异宗配合的名詞至少应用于这种情况是适当的．Burgeff 氏指出在繁殖时至少有两个步驟，是通过化学的，扩散的刺激物而开始的．在每个菌系中，接合子梗的发育，只是当相对的菌系是足够接近，使刺激物能够达到受精菌絲时方才开始．一个比較通俗的名詞"远距离融合"（"telemorphosis"）曾用以表示这个反应．第二个反应亦是由扩散的代謝物所引起的，曾称为"向合子性"（zygotropism）：每个菌系的接合子梗弯向相对的菌系的接合子梗，作为接触和融合的准备．

这些反应在大毛霉中得到証实[167,176,225]，又发現它們在晶水玉霉（*Pilobolus crystallinus*）中亦是普遍的[177,178]．少数的証据指出向合子性的反应可受一种揮发性产物的影响[15,167]．这样一个物质应具有极高的活性，才能在象接合子梗那样小的器官中去誘导不同的生长感应．

Banbury 氏[14]曾报导关于在大毛霉同一菌系的接合子梗，也是因为一种发揮性物質，而引起一种相互排斥現象的証据．因此使人回想到"反感"（aversion）或"防禦"（barrage）的許多例子——一个抑制区在同一的或不同种的某些菌落之間发生，而不在其他菌落之間发生．这种現象曾由 Cayley 氏[74]和 Jakemaru 氏[282]总結；关于生理学方面的研究工作做得很少，虽然曾經提出这是与揮发性物質有关[293]．

关于菌系間化学影响的最后一种形式，是由于当（＋）和（－）菌絲体放在同一的呼吸器中时，氧的吸取可以稍增的事实而得到証明[57]．

接合菌亚綱的各种激素活性在生理上和生化上都不能够和其他菌类区分；因此尚不可能描述出一个象綿霉属的种一样适当的連續性的机制．

在这一点上，我們可以簡单地提及許多企图来找寻毛霉目的

种的(＋)和(－)菌系之間的生理上或生化上的异点. 有些学者曾認为各种菌系在某些糖类上的生长速度、蔗糖酶或过氧化氫酶的形成、类脂或类胡蘿卜素的含量、糖含量、还原能力、对毒素的敏感性等等是不相同的. 关于这些,大多数都曾由 Ronsdorf 氏[250]和 Roper 氏[236]加以总結. 将原始的报告以及所获得的不同的結果加以研究后,对这些工作却生了怀疑. 最近有人主张用強碱所得的顏色反应以示其差异[292],但几乎立即被認为无效[46]. 对于粗糙鏈孢霉[103]相反的交配类型中的酶的差异和黑粉菌属的种[234]的(＋)和(－)菌系中生长的差异,亦有同样的怀疑,因此有待証实.

关于好食鏈孢霉中存在有可以誘导子囊壳的激素的长期爭論,曾由 Raper 氏加以总結[236]; 特别是 Aronescu 氏的研究工作[3,4]似乎是断然地加以否定的. 这个結論应該是站得住的,除非受到新的証据的反駁,然而,在 *Glomerella cingulata* 中,象鏈孢霉属(球壳霉目中的一个成員)一样,关于一种扩散代謝物可以誘导子囊壳的形成; 已經得到初步的証明[92,300]. 因为在围小丛壳中有性繁殖的各种步驟是由基因控制的[308],如果把一种基因和一种激素之間看作有着相互的关系当不是过于幻想的.

在类弹囊菌 (*Ascobolus stercorarius*) 中产囊体 (ascogonia) 的誘导和有性繁殖的其他初期阶段都是被扩散的物质(当是激素)所控制[31]. 由于子囊壳培养物中的滤液,而使好食鏈孢霉引起受精絲 (trichogyne) 的分枝[9],又使围小丛壳引起分生孢子的抑制[309],也很可能是由于激素的影响. 在担子菌中,对于激素机制还沒有得到証明.

关于用化学刺激物使 Acrasiae 的粘变形菌 (myxamoebae) 生团聚作用 (aggregation) 的文献,曾由 K. B. Raper 氏[238]和 Sussman 氏[279]作彻底的总結. 使这作用发生的物质,曾称为团聚素 (acrasin)[31],而現在已能从細胞中分出; 曾发現它是由三种組分組成,而可被細胞中若干系統(可能是一种酶)所破坏[260,280]. 特别有趣的是:团聚素不但能够吸引分散的粘变形菌,而且可以刺激它們依次再产生团聚素;这个效应是一种連鎖反应,这个反应扩大了化

学战术系統（chemotactic system）的范围，使它远远超过任何仅根据由一点而扩散的可能范围。

## 十一、代謝和繁殖

在这一章中我們着重于这样的概念——培养基的耗竭对繁殖是主要的刺激。然而，在培养物中同一时期可以发生許多不同的代謝变化，又必須記住这样一个可能性：就是这些变化的一种或多种对孢子形成是首要的刺激。特别是菌絲体开始自溶（第一章）。在洋菜上的酵母菌落中，子囊孢子出現于該菌落的自溶部分[191]。因此，很可能在正常細胞中的某因素，因它們的死亡而被释放，并且达到足以誘导形成孢子的最低浓度。这个可能性亦和由于紫外綫照射对繁殖引起的刺激作用有关系；曾經指出[286]被照射作用而杀灭的細胞所释放于培养基中的物質，对子囊壳的发育是有利的。关于这一方面的研究工作目前还不够注意。

其他的代謝变化常随繁殖的发生而发生，例如呼吸率的改变[218]，酪氨酸酶[153]或其他酶类的出現[100]和类胡蘿卜素的形成[57a,150a,288,289]。酪氨酸酶的形成和粗糙链孢霉中原子囊壳的发育的相互关系所以最为突出，是在于許多种类的环境因素既可抑制酶的活性，又可抑制繁殖的能力，但尚不能說这种相互关系是因果关系[304]。

在孢子形成时，一种明显的生理学上的需要是可能为溶解性的物質的，从菌絲体运送到正在发育的孢子中。在黃麴霉中分生孢子的出現，是与菌絲体氮的显著降低同时发生的，可以很容易地看作这是因为运送的結果[224]。在黑麴霉中磷酸盐的运送更是引人注目的；在孢子形成时，菌絲体中磷的降低多至80%，而这些磷至少有一些是出現在孢子中[12]。

物質运送至結实的构造中，可較一般所想象的更为完全。因此，在感染的叶片上，豌豆淡褐斑病菌（*Ascochyta pisi*）的显微鏡观察显示出，当分生孢子器形成时，菌絲体中显然是缺少原生質的[43]。

*Blastocladia pringsheimii* 在自然生境中形成两种类型的孢子囊：薄壁的游动孢子囊(zoosporangia)和厚壁的静止孢子囊。在純的培养物中，仅在极高二氧化碳压力下，特别是在 99.5% $CO_2$ 而 pH 值为 5.5 时，才能形成静止孢子囊[61]。由于这种发現使 Cantino 氏及其同事对 *Blastocladiella* 相关属的成員进行一系列的重要研究。这些研究曾由 Cantino 氏总結[61]，而且关于这一点，作了有条理的摘要。

*Blastocladiella emersonii* 的游动孢子发育成双細胞的菌体，后者是由一个基部的假根細胞（basal rhizoidal cell）和一个頂生的孢子囊所組成。孢子囊或是一种薄壁的乳头形的游动孢子囊，或是一种有抵抗性的厚壁孢子囊。在純培养物中所形成的孢子囊的类型，可为碳酸氫盐所控制；事实上如加 0.01*M* 碳酸氫盐入培养基中，所有的菌体都会发生有抵抗性的孢子囊。因此問題不在于繁殖的开始，而是在于所出現的繁殖的形式。Cantino 氏所提出的碳酸氫盐的效应的解释是：离子通过某些方式对 α-酮基戊二酸的氧化脫羧作用起了干扰。同时，几种植物的其他酶的活性消失，而一种新的多酚氧化酶出現。这些变化的結果，是代謝的重定向作用(reorientation)。而此代謝的重定向作用的結果則为具有抵抗性的孢子囊的形成。这一定涉及抵抗性孢子囊特有的壳質、黑色素和 γ-胡蘿卜素的合成。

这些結論曾为 *B. emersonii* 的突变菌系的研究所支持，而 *B. emersonii* 縱使加入碳酸氫盐亦不形成孢子囊。这突变菌系的无細胞粗制提取物缺少烏头酸酶以及通过細胞色素而氧化 α-酮基戊二酸盐的酶系統[63]。很明确地，这些酶类是可假定为在正常菌系中用以表現碳酸氫盐的效应时所必需的。

一些比較煞費苦心的代謝假說——在 *Blastocladiella* 的繁殖研究中建立的假說——似乎是暫时性的和推測性的，更进一步的研究是显然必需的。虽然以后对此假說或須加以修正，但是它应該被認为是一种大胆的和想象性的企图，因为它是想把生化的情况和形态学上的型式两者相互联系起来。

# 十二、植物病原菌的孢子形成

对高等植物致病的或从高等植物中夺取食物的真菌中的繁殖过程，是难以研究的，但至少提出了两个有兴趣的問題：寄主对孢子形成的一般的影响，和寄主与病原菌生活史的特殊阶段的特别的相互关系。

植物病原菌經过連續的人工培养，常失去它們形成孢子的能力，这是一件常事。当然这是在不生孢子的变种的培养物中选择作用的极普通現象[77,127,128,138,207,213,223,244,310,311]，而不仅限于植物病原菌的一个例子。然而，关于与寄主互相接触——往往只在一个单独的通路中——对繁殖能力的复原如何起选择作用，仍是一个問題。

很可能在选择过程之外，食料植物的特殊物质能促进孢子形成。我們已經指出这个重要的观察：寄主組織可以代替大麦条紋病长蠕孢的孢子形成时的一种光的需要。采用灭菌植物汁液的实验，对这个問題是不能解决的，因为可能涉及不安定的物质。天然基质的冷法杀菌，例如用丙烯化氧(propylene oxide)是一种較有希望的技术[129,265]。相类似地，*Cordyceps militaxis*（昆虫的病原菌）在死的蛹上形成子囊壳，但不能在灭菌的蛹上形成子囊壳[261]。

寄主与孢子形成的相互关系有其另一方面，就是寄主对孢子形成的強度和类型的影响。关于銹菌的冬孢子期的出現，曾經深入研究。从 Morgenthaler 氏[210]和 Waters 氏[301]的著作中，我們可将促进或加速冬孢子期的发育的因素罗列如下：

1. 将寄主曝露于低温或将它緩慢干燥。
2. 用黑暗培养法，使寄主飢餓。
3. 将眞菌生长在部分有抵抗性的寄主上。
4. 被接种叶片的受伤。
5. 将分离的叶片从蔗糖轉送至水中。

很明显的，这类型的效应对专性寄生物必是間接的，但这型式似乎很清楚地指出，冬孢子是在不利的条件下形成；这类例子与 Klebs

氏的結論是接近的。天然支配的因素尚未詳；最可能在秋季中晾干是支配的因素[91,108]，但是簡单的飢餓是不能不計及。

麦类白粉菌（亦是一专性寄生物）当寄主的比較有抵抗性的老叶片受到感染时，則子囊壳的形成更为迅速[114]。还有，我們可以推測寄主的抵抗性可使病原体失去一些主要因素，从而加速它的繁殖。

寄主对孢子大小的影响是值得簡单提及的。銹菌的夏孢子在有抵抗性的寄主上較在敏感的寄主上为小，又如果寄主是处于不利于它的生长的条件下，則夏孢子是較小[187,188,208]。在其他眞菌中的相似发現，曾由 Fischer 氏和 Gäumann 氏总結[93]。

## 十三、总　結

由于实驗工作对于生长和孢子形成不能加以适当的辨識，并且在生长和孢子形成二者中，往往只有一种是經过定量測定的，因此欲对眞菌繁殖作出結論就遇着主要障碍了。其結果，我們許多关于繁殖的假說，必須保留这样的可能性：有关的因素是对生长有作用，而非特别地对孢子形成有作用。

内容最为广泛的概念是：繁殖是从阻挡既定的菌絲体生长而不严重伤害其代謝的各种因素而开始。关于光（特别是紫外綫）效应的研究，从已确定的輻射的致死作用看来，是最重要的証据。用刮磨法或切碎法使菌略为切断后，可以誘导几种眞菌的孢子形成[195,206,233]；在刮磨的馬鈴薯早疫病交鏈孢培养物中，Kunkel 氏[179]曾看到分生孢子梗从破碎的菌絲中出現。由于温度的改变，营养物的耗竭和病原菌的寄主植物的各种处理等的結果，而引起的孢子形成，都是与伤害假說相符合的。

假定阻止生长能使孢子开始形成，我們只能就相近的机制加以推測。或者，最有希望的建議是：受伤的或将死的細胞可以释出各种对于活的細胞有作用的物質，而将它們轉入新的发育途径。

必須指出：一个相反的假說——孢子形成需要特殊的正刺激

而不是需要損伤的負刺激——是易于建立的。特别是由于在活寄主植物上的許多眞菌和在冷法灭菌的植物物质上的許多眞菌能够形成孢子，因此关于孢子形成必須依靠适量的一些营养因素，或者这些营养因素在繁殖开始以前必須先由眞菌合成等說法，又有証据了。

内容不多的，但是重要的而基础更为牢靠的概論，可簡单总結如下：

1. 一般說来，繁殖涉及的环境条件的范围是較生长涉及的范围为狹窄；这些在关于温度、酸度、矿物质和需氧量的研究中是特别明显的。繁殖的最适点可能与菌絲体生长的最适点相同或不相同。

2. Klebs 氏的原則——使一个既成的菌絲体失去一种或多种的营养物是有利于繁殖的——一般說来特别对碳源或氮源而言，是正确的。但必須附以条件，就是需要考虑到这样的事实：对有一些营养因素如某些維生素和矿物质而言，在孢子形成时需要的絕对数量是較支持生长时所需要的更高。这个条件主要只是改变"既成的菌絲体"（established mycelium）的定义，以指出它必須具有高浓度的某些物质。

3. 关于一种特殊的营养因素为孢子形成所需要而对生长則完全不需要这一点，尚沒有总結性的証据。然而，特殊的内生激素，曾被确定为繁殖力所必需的，或至少对繁殖的构造——一旦它們开始繁殖后——的有規則的发育是所必需的。

4. 在一个既定的菌种中，有性和无性繁殖的需要量，常常是不一样的，因此，在某些意义上，这两个类型是互相竞爭的。撇开这个比較平凡的概念——較大的有性构造形成时常比較小的无性器官需要更多的能量——关于有性和无性繁殖的普遍的不同点还沒有很好的証据；然而，这个可能性确实应进行探究。关于两种不同的无性构造具有不同的需要量，曾在几个例子中指出。

# 參 考 文 獻


1. Allington, W. B. 1936. *Phytopathology* 26: 831–844.
2. Ames, A. 1915. *Phytopathology* 5: 11–19.
3. Aronescu, A. 1933. *Mycologia* 25: 43–54.
4. Aronescu, A. 1934. *Mycologia* 26: 244–252.
5. Aschan, K. 1954. *Physiol. Plantarum* 7: 571–591
6. Asthana, R. P. and L. E. Hawker. 1936. *Ann. Botany* 50: 325–343.
7. Ayres, T. T. 1941. *Mycologia* 33: 178–187.
8. Backus, M. P. 1937. *Mycologia* 29: 383–386.
9. Backus, M. P. 1939. *Bull. Torrey Botan. Club* 66: 63–76.
10. Badcock, E. C. 1943. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 26: 127–132.
11. Bailey, A. A. 1952. *Botan. Gaz.* 94: 225–271.
12. Bajaj, V., S. P. Damle, and P. S. Krishnan. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 451–460.
13. Baker, R. E. D. 1931. *New Phytologist* 30: 303–316.
14. Banbury, G. H. 1952. *J. Exp. Botany* 3: 77–85, 86–94.
15. Banbury, G. H. 1955. *J. Exp. Botany* 6: 235–244.
16. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1947a. *Am. J. Botany* 34: 196–204.
17. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1947b. *Mycologia* 39: 699–708.
18. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1950. *Phytopathology* 40: 80–89.
19. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1955. *Mycologia* 47: 26–29.
20. Barnett, H. L. and V. G. Lilly. 1956. *Mycologia* 48: 617–627.
21. Basu, S. N. 1951. *J. Gen. Microbiol.* 5: 231–238.
22. Basu, S. N. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 199–204.
23. Baumann, G. 1953. *Kühn-Arch.* 67: 305–383.
24. Benedek, T. 1943. *Mycologia* 35: 222–242.
25. Bennett, C. W. 1921. *Mich. State Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 53: 1–40
26. Bertrand, D. and A. De Wolf. 1955. *Compt. rend.* (*Paris*) 241: 1877–1880.
27. Biffen, R. H. 1898. *J. Linnean Soc. London, Botany* 34: 147–172.
28. Bille-Hansen, E. 1953. *Physiol. Plantarum* 6: 523–528.
29. Bisby, G. R. 1925. *Mycologia* 17: 89–97.
30. Bishop, H. 1940. *Mycologia* 32: 505–529.
31. Bistis, G. 1956. *Am. J. Botany* 43: 389–394.
32. Blaauw, A. H. 1914. *Z. Botan.* 6: 641–703.
33. Blodgett, E. W. 1936. *Phytopathology* 26: 115–152.
34. Bonner, J. T. 1947. *J. Exp. Zool.* 106: 1–26.
35. Bonner, J. T., W. W. Clarke, Jr., C. L. Neely, Jr., and M. K. Slifkin. 1950. *J. Cellular Comp. Physiol.* 36: 149–158.
36. Bonner, J. T., K. K. Kane, and R. H. Levey. 1956. *Mycologia* 48: 13–19.
37. Borriss, H. 1934. *Planta* 22: 644–684.

38. Bortels, H. 1927. *Biochem Z* 182: 301–358.
39. Bose, S. R. 1943. *Mycologia* 35: 33–46.
40. Brandt, W. H. 1953. *Mycologia* 45: 194–208.
41. Brefeld, O. 1877. *Botan. Ztg.* 35: 586.
42. Bretzloff, C. W., Jr. 1954. *Am. J. Botany* 41: 58–67.
43. Brewer, D. and B. H. MacNeill. 1953. *Can. J. Botany* 31: 739–744.
44. Briah, P. W. and H. G. Hemming. 1950. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 33: 132–141.
45. Brown, W. 1925. *Ann. Botany* 39: 373–408.
46. Brucker, W. 1955. *Arch. Protistenk.* 100: 339–350.
47. Buchheim, A. 1928. *Ber. deut. botan. Ges.* 46: 167–180.
48. Buder, J. 1918. *Ber. deut. botan. Ges.* 36: 103–105.
49. Buller, A. H. R. 1909. *Researches on Fungi*, Vol. 1. London: Longmans, Green and Co., pp. 287.
50. Buller, A. H. R. 1922. *Researches on Fungi*, Vol. 2. London: Longmans, Green and Co., pp. 492.
51. Buller, A. H. R. 1924. *Researches on Fungi*, Vol. 3. London: Longmans, Green and Co., pp. 611.
52. Buller, A. H. R. 1933. *Researches on Fungi*, Vol. 5. London: Longmans, Green and Co., pp. 416.
53. Buller, A. H. R. 1934. *Researches on Fungi*, Vol. 6. London: Longmans, Green and Co., pp. 513.
54. Bünning, E. 1937a. *Planta* 26: 719–736.
55. Bünning, E. 1937b. *Planta* 27: 583–610.
56. Burgeff, H. 1924. *Botan. Abh., Heft* 4: 3–135.
57. Burnet, J. H. 1953. *New Phytologist* 52: 58–64, 86–88.
57a. Burnet, J. H. 1956. *New Phytologist* 55: 45–49.
58. Burt, E. A. 1897. *Botan. Gaz.* 24: 73–92.
59. Buston, H. W. and S. N. Basu. 1948. *J. Gen. Microbiol.* 2: 162–172.
60. Buston, H. W. and A. H. Khan. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 655–660.
61. Buston, H. W. and B. Rickard. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 15: 194–197.
62. Camp, W. G. 1937. *Am. J. Botany* 24: 300–303.
63. Cantino, E. C. 1949. *Am. J. Botany* 36: 95–112.
64. Cantino, E. C. 1956. *Mycologia* 48: 225–240.
65. Cantino, E. C. and M. T. Hyatt. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 712–720.
66. Carlile, M. J. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 643–654.
66a. Carlile, M. J. 1957. *Nature (London)* 180: 202.
67. Carvajál, F. 1947. *Mycologia* 39: 426–440.
68. Castle, E. S. 1929. *J. Gen. Physiol.* 12: 391–400.
69. Castle, E. S. 1931. *J. Gen. Physiol.* 14: 703–711.
70. Castle, E. S. 1932. *J. Gen. Physiol.* 15: 487–489.
71. Castle, E. S. 1933. *J. Gen. Physiol.* 17: 41–62.
72. Castle, E. S. 1935. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 3: 224–229.
73. Cayley, D. M. 1931. *J. Genet.* 24: 1–63.
74. Charlton, K. M. 1953. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 36: 348–355.
75. Chaudhuri, H. 1923. *Ann. Botany* 37: 519–539.
76. Cherewick, W. J. 1944. *Can. J. Research C*, 22: 52–86.
77. Chilton, S. J. P. 1943. *Mycologia* 35: 13–20.
78. Chona, B. L. 1952. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 17: 221–228.
79. Chowdhury, S. 1944. *J. Indian Botan. Soc.* 23: 91–106.
80. Christenberry, G. A. 1938. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 54: 297–310.
81. Claussen, P. 1912. *Z. Botan.* 4: 1–64.
82. Coons, G. H. 1916. *J. Agr. Research* 5: 719–769.
83. Cooper, D. C. and C. L. Porter. 1928. *Phytopathology* 18: 881–899.
84. Couch, J. N. 1939. *Am. J. Botany* 26: 119–130.
85. Darby, R. T. and G. R. Mandels. 1955. *Plant Physiol.* 30: 360–366.

86. Delbrück, M. and W. Reichardt. 1956. In D. Rudnick (ed.), *Cellular Mechanisms in Differentiation and Growth*, p. 3–44. Princeton: Princeton Univ. Press.
87. Denny, F. E. 1933. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 5: 95–102.
88. Diener, U. L. 1955. *Phytopathology* 45: 141–143.
89. Dillon Weston, W. A. R. 1936. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 20: 112–115.
90. Dimock, A. W. and J. H. Osborn. 1943. *Phytopathology* 33: 372–381.
91. Doran, W. L. 1921. *Mass. Agr. Exp. Sta. Bull.* 202: 39–66.
92. Driver, C. H. and H. E. Wheeler. 1955. *Mycologia* 47: 311–316.
93. Elarosi, H. 1956. *Nature (London)* 177: 665–666.
94. Ellis, M. 1931. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 16: 102–114.
95. Errera, L. 1885. *Mem. Cour. Acad. Roy. Belg.* 37 (3): 1–50.
96. Falck, R. 1901. *Beitr. Biol. Pflanz.* 8: 213–306.
97. Fikry, A. 1932. *Ann. Botany (London)* 46: 29–70.
98. Fischer, E. and E. Gäumann. 1929. *Biologie der pflanzenbewohndenen parasitischen Pilze.* Jena: Gustav Fischer, pp. 428.
99. Flint, L. A. 1942. *Am. J. Botany* 29: 672–674.
100. Flügge, H. 1939. *Vorratspflege u Lebensmittelforsch.* 2: 237–256. (*Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 102: 401. 1940.)
101. Foster, J. W. 1939. *Botan. Rev.* 5: 207–239.
102. Foster, J. W., L. E. McDaniel, H. B. Woodruff, and J. L. Stokes. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 365–368.
103. Fox, A. S. and W. O. Gray. 1950. *Proc. Natl. Acad. U. S.* 36: 538–546.
104. Frank, M. C., C. T. Calam, and P. H. Gregory. 1948. *J. Gen. Microbiol.* 2:70–79.
105. Fulkerson, J. F. 1955. *Phytopathology* 45: 22–25.
106. Galleymore, H. B. 1949. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 32: 315–317.
107. Galston, A. W. 1950. *Botan. Rev.* 16: 361–378.
108. Gassner, G. and W. Franke. 1938. *Phytopathol. Z.* 11: 517–570.
109. Geach, W. L. 1936. *J. Council Sci. Ind. Research (Australia)* 9: 77–87.
110. Gehenio, P. M. 1944. *Biodynamica* 4: 359–368.
110a. Gibson, I. A. S. and J. Trapnell. 1957. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 40: 213–220.
111. Girbardt, M. 1952. *Flora, N. F.* 39: 477–525.
112. Goldring, D. 1936. *Ann. Missouri Botan. Garden* 23: 527–541.
113. Gollmick, F. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 93: 421–442.
114. Graf-Marin, A. 1934. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 157: 1–48.
115. Grainger, J. 1946. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 29: 52–64
116. Gray, W. D. 1939. *Am. J. Botany* 26: 709–714.
117. Gray, W. D. 1953. *Mycologia* 45: 812–824.
118. Gregg, J. H. 1950. *J. Exp. Zool.* 114: 173–196.
119. Gregory, P. H. 1939. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 23: 24–54.
120. Greis, H. 1937. *Botan. Arch.* 38: 113–151.
121. Grossbard, E. 1954. *Phytopathology* 44: 110–111.
122. Grosser, A., H. Kundtner-Schwarzkopf, and K. Bernhauer. 1950. *Arch. Mikrobiol.* 15: 247–252.
123. Hafiz, A. 1951. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 34: 259–269.
124. Hall, M. P. 1933. *Ann. Botany* 47: 543–578.
125. Hammarlund, J. C. 1925. *Hereditas* 6: 1–126.
126. Hampson, C. R. 1954. *J. Bacteriol.* 67: 739–740.
127. Hansen, H. N. 1938. *Mycologia* 30: 442–455.
128. Hansen, H. N. and W. C. Snyder. 1944. *Science* 99: 264–265.
129. Hansen, H. N. and W. C. Snyder. 1947. *Phytopathology* 37: 869–871.
130. Harter, L. L. 1939. *Am. J. Botany* 26: 234–243.
131. Hatch, W. R. 1936. *Mycologia* 28: 439–444.
132. Hawker, L. E. 1936. *Ann. Botany* 50: 699–717.
133. Hawker, L. E. 1939a. *Ann. Botany* 3: 455–468.

134. Hawker, L. E. 1939b. *Ann. Botany* 3: 657–675.
135. Hawker, L. E. 1942. *Ann. Botany* 6: 631–636.
136. Hawker, L. E. 1944. *Ann. Botany* 8: 79–90.
137. Hawker, L. E. 1947a. *Ann. Botany* 11: 245–260.
138. Hawker, L. E. 1947b. *Nature (London)* 159: 136.
139. Hawker, L. E. 1948. *Ann. Botany* 12: 77–79.
140. Hawker, L. E. 1950. *Physiology of Fungi.* London: University of London Press, Ltd., pp. 360.
141. Hawker, L. E. and S. D. Chaudhuri. 1946. *Ann. Botany* 10: 185–194.
142. Hawn, E. J. and T. C. Vanterpool. 1953. *Can. J. Botany* 31: 699–710.
143. Hazen, E. L. 1947. *Mycologia* 39: 200–209.
144. Hazen, E. L. 1951. *Mycologia* 43: 284–296.
145. Hedgecock, G. C. 1906. *Ann. Rept. Missouri Botan. Garden* 17: 115–117.
146. Hein, I. 1930. *Am. J. Botany* 17: 143–151.
147. Heintzeler, I. 1939. *Arch. Mikrobiol.* 10: 92–132.
148. Henriksson, L. E. and J. F. Morgan-Jones. 1951. *Svensk Botan. Tidskr.* 45: 648–657.
149. Henry, B. W. and A. L. Anderson. 1948. *Phytopathology* 38: 265–278.
150. Hesseltine, C. W. and P. Anderson. 1956. *Am. J. Botany* 43: 696–703.
150a. Hesseltine, C. W. and R. F. Anderson. 1957. *Mycologia* 49: 449–452.
151. Heyn, A. N. J. 1935. *Proc. Koninkl. Akad. Wetenschap. Amsterdam* 38: 1074–1081.
152. Hickey, R. J. and H. D. Tresner. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 891–892.
153. Hirsch, H. M. 1954. *Physiol. Plantarum* 7: 72–97.
154. Hodapp, E. L. 1942. *Biodynamica* 4: 33–46.
155. Hofmann, E., H. Scheck, and K. Saffert. 1950. *Biochem. Z.* 320: 126–135.
156. Hopkins, E. F. 1922. *Phytopathology* 12: 390–393.
157. Horne, A. S. and J. H. Mitter. 1927. *Ann. Botany* 41: 519–547.
158. Horsfall, J. G. and S. Rich. 1955. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 18: 69–80.
159. Houston, B. R. and J. W. Oswald. 1946. *Phytopathology* 36: 1049–1055.
160. Hutchinson, A. H. and M. R. Ashton. 1950. *Can. J. Research* 3: 187–198.
161. Ingold, C. T. 1933. *New Phytologist* 32: 178–196.
162. Ingold, C. T. 1946. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 29: 43–51.
163. Ingold, C. T. 1953. *Dispersal in Fungi.* Oxford: Clarendon Press, pp. 197.
164. Jacobs, S. E. and A. W. Marsden. 1948. *Ann. Appl. Biol.* 35: 18–24.
165. Javillier, M. 1913. *Ann. inst. Pasteur* 27: 1021–1038.
166. Jump, J. A. 1954. *Am. J. Botany* 41: 561–567.
167. Kehl, H. 1937. *Arch. Mikrobiol.* 8: 379–406.
168. Kerl, I. 1937. *Z. Botan.* 31: 129–174.
169. Kilpatrick, R. A. and H. W. Johnson. 1956. *Phytopathology* 46: 180–181.
170. Kirchhoff, H. 1929. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 77: 310–369.
171. Klebs, G. 1896. *Ueber die Fortpflanzungs-Physiologie der niederen Organismen, der Protobionten. Die Bedingungen der Fortpflanzung bie einigen Algen und Pilzen.* Jena: Gustav Fischer. pp. 543.
172. Klebs, G. 1898. *Jahrb. wiss. Botan.* 32: 1–70.
173. Klebs, G. 1899. *Jahrb. wiss. Botan.* 33: 513–593.
174. Klebs, G. 1900. *Jahrb. wiss. Botan.* 35: 80–203.
175. Klein, D. T. 1948. *Botan. Gaz.* 110: 139–147.
176. Kohler, F. 1935. *Planta* 23: 358–377.
177. Krafczyk, H. 1931. *Ber. deut botan. Ges.* 49. 141–146.
178. Krafczyk, H. 1935. *Beitr. Biol. Pflanz.* 23: 349–396.
179. Kunkel, L. O. 1918. *Brooklyn Botan. Garden Mem.* 1: 306–312.
180. Kusano, S. 1930. *Japan. J. Botany* 5: 35–132.
181. Lambert, E. B. 1933. *J. Agr. Research* 47: 599–608.
182. Lambert, E. B. 1938. *Botan. Rev.* 4: 397–426.

183. Lehman, S. G. 1923. *Ann. Missouri Botan. Garden* 10: 111–178.
184. Leonian, L. H. 1923. *Phytopathology* 13: 257–272.
185. Leonian, L. H. 1924. *Am. J. Botany* 11: 49–50.
186. Leonian, L. H. and V. G. Lilly. 1937. *Am. J. Botany* 24: 700–702.
187 Levine, M. N. 1923. *J. Agr. Research* 24: 539–567.
188. Levine, M. N. 1928. *Phytopathology* 18: 7–123.
189. Lieth, H. 1954. *Ber. deut. botan. Ges.* 67: 523–525.
190. Lieth, H. 1956. *Arch. Mikrobiol.* 24: 91–104.
191. Lindegren, C. C. and E. Hamilton. 1944. *Botan. Gaz.* 105: 316–321.
192. Lockwood, L. B. 1937. *Mycologia* 29: 289–290.
193. Löhnis, M. P. 1944. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 10: 100–122.
194. Longrée, K. 1939. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 223: 1–43.
195. McCallan, S. E. A. and S. Y. Chan. 1944. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 13: 323–335.
196. McVickar, D. L. 1942. *Am. J. Botany* 29: 372–380.
197. Madelin, M. F. 1956a. *Ann. Botany* 20: 307–330.
198. Madelin, M. F. 1956b. *Ann. Botany* 20: 467–480.
199. Mader, E. O. 1943. *Phytopathology* 33: 1134–1145.
200. Magie, R. O. 1935. *Phytopathology* 25: 131–159.
201. Mann, M. L. 1932. *Bull. Torrey Botan. Club* 59: 443–490.
202. Markert, C. L. 1949. *Am. Naturalist* 83: 227–231.
203. Marsh, P. B. and K. Bollenbacher. 1946. *Am. J. Botany* 33: 245–249.
204. Mathur, R. S., H. L. Barnett, and V. G. Lilly. 1950. *Phytopathology* 40: 104–114.
205. Metz, O. 1930. *Arch. Mikrobiol* 1: 197–251.
206. Milburn, T. 1904. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 13: 129–138, 257–276.
207. Miller, J. J. 1945. *Can. J. Research C,* 23: 16–43.
208. Mix, A. J. 1933. *Phytopathology* 23: 503–524.
209. Molliard, M. 1920 *Compt. rend. (Paris)* 170: 949–951.
210. Morgenthaler, O 1910. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 27: 73–92.
211. Mulder, E. G. 1939. *Arch. Mikrobiol.* 10: 72–96.
212. Munk, M. 1912. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 32: 353–375.
213. Nagel, C. M. 1934. *Phytopathology* 24: 1101–1110.
214. Nickerson, W. J. and Z. Mankowski. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 584–591.
215. Nickerson, W. J. and Z. Mankowski. 1953b. *J. Infectious Diseases* 92: 20–25.
216 Nickerson, W. J. and K. V. Thimann. 1941. *Am. J. Botany* 28: 617–621.
217. Nickerson, W. J. and K. V. Thimann. 1943 *Am. J. Botany* 30: 94–101.
218. Nittimargi, N. M. 1937. *Ann. Botany* 49: 19–40.
219. Obel, P. 1910. *Ann. Mycol.* 8: 421–443.
220. Pady, S. M. 1948. *Mycologia* 40: 21–33.
221. Page, R. M. 1956. *Mycologia* 48: 206–224.
222. Parr, R. 1918. *Ann. Botany* 32: 177–205.
223. Perlman, D., R. B. Greenfield, Jr., and E. O'Brien. 1954. *Appl. Microbiol.* 2: 199–202
224 Pillai, N. C. and K. S. Srinivasan. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 248–255.
225. Plempel, M. 1957. *Arch. Mikrobiol.* 26: 151–174.
226. Plunkett, B. E. 1953. *Ann. Botany* 17: 193–217.
227. Plunkett, B. E. 1956 *Ann. Botany* 20: 563–586.
228. Powlesland, R. 1954. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 37: 362–371.
229. Prince, A. E. 1943. *Farlowia* 1: 79–93.
230. Rabinowitz-Sereni, D. 1933. *Bol. R. Staz. Veg.* 13: 203–226. *(Biol. Abstr.* 10: 17992. 1936.)
231. Ram, C. S. V. 1952. *Nature (London)* 170: 889.
232 Ramsey, G. B. and A. A. Bailey. 1930. *Botan. Gaz.* 89: 113–136.

233. Rands, R. D. 1917. *Phytopathology* 7: 316–317.
234. Raper, J. R. 1939. *Am. J. Botany* 26: 639–650.
235. Raper, J. R. 1950. *Botan. Gaz.* 112: 1–24.
236. Raper, J. R. 1952. *Botan. Rev.* 18: 447–545.
237. Raper, J. R. and A. J. Haagen-Smit. 1942. *J. Biol. Chem.* 143: 311–320.
238. Raper, K. B. 1956. *Mycologia* 48: 169–205.
239. Raper, K. B. and C. Thom. 1944. *Mycologia* 36: 555–575.
240. Reidemeister, W. 1909. *Ann. Mycol.* 7: 19–44.
241. Reinert, J. 1952. *Naturwiss.* 39: 47–48.
242. Richards, M. C. 1949. *Phytopathology* 39: 20.
243. Robak, H. 1941. *Nyt Mag. Naturv.* 81: 105–116. (*Rev. Appl. Mycol.* 25: 331. 1946.)
244. Robbins, W. J. and I. McVeigh. 1949. *Mycologia* 41: 141–170.
245. Robbins, W. J. and M. B. Schmitt. 1945. *Am. J. Botany* 32: 320–326.
246. Roberg, M. 1928. *Centr. Bakt. Parasitenk. Abt. II,* 74: 333–370.
247. Robinson, R. 1926. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 10: 307–314.
248. Robinson, W. 1926. *Ann. Botany* 40: 245–272.
249. Rogers, C. H. 1939. *J. Agr. Research* 58: 701–709.
250. Ronsdorf, L. 1931. *Planta* 14: 482–514.
250a. Sagromsky, M. 1952. *Flora, N. F.* 39: 300–313, 560–564.
251. Salvin, S. B. 1942. *Am. J. Botany* 29: 97–104.
252. Sanford, G. B. 1956. *Phytopathology* 46: 281–284.
253. Schenck, E. 1919. *Beih. Botan. Centr.* 36, Abt. I: 355–413.
254. Schmidle, A. 1951. *Arch. Mikrobiol.* 16: 80–100.
255. Schneiderhöhn, G. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 21: 230–236.
256. Schönborn, W. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 22: 408–431.
257. Schopfer, W. H. 1928. *Bull soc. botan. Genève* 20: 149–323.
258. Schopfer, W. H. 1935. *Compt. rend. soc. phys. et hist. nat. Genève* 50: 152–154.
259. Schopfer, W. H. and S. Blumer. 1940. Protoplasma 34: 524–532.
260. Shaffer, B. M. 1956. *Science* 123: 1172–1173.
261. Shanor, L. 1936. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 52: 99–104.
262. Smith, E. C. 1935. *Bull. Torrey Botan. Club* 62: 151–164.
263. Smith, E. C. 1936. In B. M. Duggar (ed.), *Biological Effects of Radiation,* Vol. 2, p. 889–918. New York: McGraw-Hill Book Co.
264. Snyder, W. C. and H. N. Hansen. 1941. *Mycologia* 33: 580–591.
265. Snyder, W. C. and H. N. Hansen. 1947. *Phytopathology* 37: 420–421
266. Sörgel, G. 1953. *Arch. Mikrobiol.* 19: 372–397.
267. Sost, H. 1955. *Arch. Protistenk.* 100: 541–564.
268. Stakman, E. C. and M. N. Levine. 1919. *J. Agr. Research* 16: 43–77.
269. Steinberg, R. A. 1935. *Bull. Torrey Botan. Club* 62: 81–90.
270. Steinberg, R. A. 1936. *Am. J. Botany* 23: 227–231.
271. Stevens, F. L. 1928. *Botan. Gaz.* 86: 210–225.
272. Stevens, F. L. 1930a. *Am. J. Botany* 17: 870–881.
273. Stevens, F. L. 1930b. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 82: 161–174.
274. Stevens, F. L. 1931. *Mycologia* 23: 134–139.
275. Stiefel, S. 1952. *Planta* 40: 301–312.
276. Stockdale, P. M. 1953. *J. Gen. Mikrobiol.* 8: 434–441.
277. Stoll, K. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 93: 296–298.
278. Streeter, S. G. 1909. *Botan. Gaz.* 48: 415–426.
279. Sussman, M. 1956. *Ann. Rev. Microbiol.* 10: 21–50.
280. Sussman, M., F. Lee, and N. S. Kerr. 1956. *Science* 123: 1171–1172.
281. Sweet, H. R. 1941. *Am. J. Botany* 28: 150–161.
282. Takemaru, T. 1954. *Botan. Mag. (Tokyo)* 67: 82–86.
283. Ternetz, C. 1900. *Jahrb. wiss. Botan.* 35: 273–312.

284. Thren, R. 1937. *Z. Botan.* 31: 337–391.
285. Timnick, M. B., H. L. Barnett, and V. G. Lilly. 1952. *Mycologia* 44: 141–149.
286. Timnick, M. B., V. G. Lilly, and H. L. Barnett. 1951. *Phytopathology* 41: 327–336.
287. Tisdale, W. B. 1923. *J. Agr. Research* 24: 55–86.
288. Turian, G. 1952. *Experientia* 8: 302.
289. Turian, G. and F. T. Haxo. 1954. *Botan. Gaz.* 115: 254–260.
290. Tyner, L. E. and G. B. Sanford. 1935. *Sci. Agr.* 16: 197–207.
291. Uebelmesser, E.-R. 1954. *Arch. Mikrobiol.* 20: 1–33.
292. Utiger, H. 1953. *Naturwiss.* 40: 292–293.
293. Vandendries, R. 1934. *Compt. rend. (Paris)* 198: 193–195.
294. Voderberg, K. 1950. *Planta* 37: 612–625.
295. Wagner, F. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 22: 313–323.
296. Wakefield, E. M. 1910. *Naturw. Z. Land.-u. Forstwirtschaft* 7: 521–551.
297. Wald, G. 1943. *Vitamins and Hormones* 1: 195–227.
298. Walker, L. B. 1927. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 42: 151–178.
299. Walker, L. B. and E. N. Andersen. 1925. *Mycologia* 17: 154–159.
300. Walter, H. 1921. *Z. Botan.* 13: 673–718.
301. Waters, C. W. 1928. *Phytopathology* 18: 157–213.
302. Webster, J. 1952. *New Phytologist* 51: 229–235.
303. Weimer, J. L. and L. L. Harter. 1923. *J. Agr. Research* 24: 1–40.
304. Westergaard, M. and H. M. Hirsch. 1954. *Proc. Symposium Colston Research Soc.*, 7, p. 171–181. New York: Academic Press.
305. Westergaard, M. and H. K. Mitchell. 1947. *Am. J. Botany* 34: 573–577.
306. Weston, W. H., Jr. 1923. *J. Agr. Research* 23: 259–278.
307. Weston, W. H., Jr. 1924. *J. Agr. Research* 27: 771–784.
308. Wheeler, H. E. 1954. *Phytopathology* 44: 342–345.
309. Wheeler, H. E. 1956. *Mycologia* 48: 349–354.
310. Wilhelm, S. 1947. *Mycologia* 39: 716–724.
311. Williams, A. M. and E. McCoy. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 307–313.
312. Witsch, H. von, and F. Wagner. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 22: 307–312.
313. Wolff, L. K. and A. Emmerie. 1930. *Biochem. Z.* 228: 443–450.
314. Yarwood, C. E. 1936. *J. Agr. Research* 52: 645–657.
315. Yarwood, C. E. 1937. *J. Agr. Research* 54: 365–373
316. Yarwood, C. E. 1941. *Am. J. Botany* 28: 355–357.
317. Yarwood, C. E. 1943. *Hilgardia* 14: 595–691.
318. Yarwood, C. E. 1956. *Plant Disease Reptr.* 40: 318–321.
319. Yu, C. C. 1954. *Am. J. Botany* 41: 21–30.
320. Zachariah, A. T., H. N. Hansen, and W. C. Snyder. 1956. *Mycologia* 48: 459–467.
321. Zalokar, M. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 71–80.
322. Zentmyer, G. A. 1952. *Phytopathology* 42: 24.

# 第十二章　孢子发芽

孢子是能够开始新生长的、特殊的、独立自足的、极微小的构造，它們是眞菌的主要的播散因子．因此，关于經济上占重要地位的眞菌生态学和散布的任一討論，都应将孢子发芽考虑在內．用防护性的杀菌剂对植物病加以控制，在本質上是抑制孢子发芽的問題．而由一个比較不活泼的构造轉变成一个活泼生长的菌体，总的来說，对生物学提出一些基本問題．

在本章中，关于孢子的几种細胞学和形态学的类型，在討論中，只有在某种重要生理学方面，对此类型是属特殊的情况才加以区分．我們可以想到把銹菌冬孢子和粘菌門游动孢子加以同样处理的做法，終究将是站不住脚的．然而，目前根据已有的資料还不能容許对不同的孢子形式加以分别处理，而特殊的情况，如休眠的"靜止"孢子，則为例外的．

将可看到，如在眞菌中常遇到的，收集的資料是非常不平衡的．在文献中我們可以說找到許多的关于經济上重要的眞菌与温度和水分的关系的研究，但是事实上对水生的眞菌，肉質担子菌和放綫菌在这一方面的研究毕竟是不詳的．更严重的是集中注意力于所熟知的和容易被决定的环境因素，这意味着对控制发芽的基本代謝过程和因发芽而引起的生理和生化的改变是比較被忽略的．可以合理地預期，对这些以及其有关的課題的研究，将有助于孢子生理学上一些比較模糊的环境問題和生态問題的解决．

## 一、測　量　法

最常用的孢子发芽的判据，是在既定的时間內，部分的孢子形成一个发芽管；一般所选择的时期是能允許所有的活孢子全部发芽．孢子是接种于水中，洋菜上或培养基上，在控制的条件下培

养，并在显微鏡下計数；或者，孢子在通气的或振蕩液体培养基中发芽[65]，由于自体抑制作用和其他的相关联的效应（425 頁），所以孢子的浓度必須了解，且保持恆定。一般将孢子悬浮液調节到一个已知的混浊度是很方便的。这个混浊度可用光学測定，并預先用显微鏡直接計数加以标定[240]。孢子浓度亦可用毛細管的容积来估計[192,289]。孢子的結块常引起錯誤，因此必須尽量避免[130]。

发芽的速率可以在实驗时定时計数測定，并且常常可以提供有价值的补充資料。

第二种主要的判据是发芽的潛伏时期，即发芽的开始或发芽达到特定的低值时所需的时間[25,118,287]。少数的証据指出，这个与全部发芽基本上是不相同的，因为溫度对它影响是不同的（417 頁）；又毒葯对潛伏期可能发生的效应較对全部发芽为更大或更小[287]。

发芽管长度的增加速率，亦是孢子活性的另一个不同的判据。一般說来，它对温度較全部发芽对温度更为敏感，其感应有些象菌絲体的生长；同样地，在馬鈴薯早疫病交鏈孢中适合于发芽管生长的 pH 值范围，是較最适合于全部发芽的 pH 值范围为狹窄[159]。伸长的速率可以速度恆数表示之[126]。

这些判据中，沒有一个可以說是"最好芽"。采用的方法必須考慮到所研究的問題。例如，关于发芽过程的基本研究，可以利用发芽的速率和全部发芽。另一方面，用发芽管生长的測量方法，在生态学上和流行病学上的問題的处理更为适用。植物被病源体感染时，往往至少是依发芽管一些延伸而决定的；如果这个过程較全部发芽对不利条件更为敏感，則单独根据全部发芽的观察所推論出生物的潛伏力，将是一种不正确的描写。可惜发芽管測量法是比較麻煩的，或因这个理由而不采用它；一个迅速的，半自动的測定发芽管长度的方法，有可能由現代仪器加以設計，这对眞菌的研究将是一个眞实的貢献。

## 二、发芽过程

正象我們应将眞菌孢子的各种形态学的类型归納总括在一起

一样，亦应該考虑将几种发芽的类型，除了一些例外，归总起来。其中最普通和最常进行研究的是一种或多种的发芽管的形成，这些发芽管是无定限地生长，并在培养物中或在被寄生的植物或动物中发育而成一种菌絲体。在藻菌綱中有几种型式的孢子，由于生成較小的內生孢子而发芽；这就是說，这些母系构造就机能上言，是一个孢子囊。在馬鈴薯疫霉（*Phytophthora infestans*）中同样的构造——最好称之为分生孢子囊——可用管或游动孢子的形成而发芽，这是因环境，特别是因温度和結构的年龄和結构的先前历史而定[19,63,279,291]。黑粉病眞菌的厚垣孢子在不同的外界温度[140]、浓度[132]和营养物[261]下而有多少不同的发芽。馬鈴薯絲核菌（*Rhizoctonia solani*）的担孢子在水洋菜上可以生成次生孢子，在肉汁洋菜上可以生成发芽管[131]。*Thielaviopsis paradoxa* 的大型分生孢子在水上和在肉汁洋菜上发芽也是非常显殊的[142]。

多細胞孢子发芽时常有二个或更多的发芽管同时形成[171]；然而，在 *Pestalotia* 的种中，正常在基部細胞（basal cell）生出发芽管[300]，又在麦根腐病长蠕孢中的发芽或是在一端的或是在两端的[137]。

高等眞菌的分生孢子当它們形成时可能具有一个、二个或几个的核，可举几个例子如下：

1. 以单核为主的：麴霉属的种[18,12]，烟草炭疽病毛盘孢（*Colletorichum destructivum*）[49]，綠色木霉[12]，棉黃萎病輪枝孢[128]。

2. 以多核为主的刺孢麴霉（*Aspergillus echinulatus*）[8]，灰綠葡萄孢[128]，麦根腐病长蠕孢[54,137]。黑根霉的孢囊孢子是单核的[12]，*Mucor dispersus* 的孢囊孢子[68]是多核的。

核的情况在遺传学的研究中是特别重要的，因为一个生成单核分生孢子的异核菌絲体——說得更正确些，从单核分生孢子梗获得的分生孢子——当沒有基因交換时，在本質上可使母型再生[112]。如将此原則加以扩充，很可能从鏈霉属的种中遺传的証据推知分生孢子是单核的，或是因单核細胞而生成的[28]。

粗糙鏈孢霉的大型孢子中核的数目可因在一种最小培养基中

的培养[139]或在一种山梨糖培养基中的培养而減少[5]。高等真菌的核，当然正常是单元体；然而 Roper 氏[236]曾在构巢麴霉中誘导二倍体分生孢子的形成而获得成功；将樟脑处理粗糙鏈孢霉或可誘导二倍体細胞的形成[243]。

一个既定的孢子成員的发芽要經一个时期；如果关于成員的年龄已經加以标准化，則可很好地証明，无規变化性（random variability）是发芽时間展延的原因，如图 1 所示，在几率（probit）标

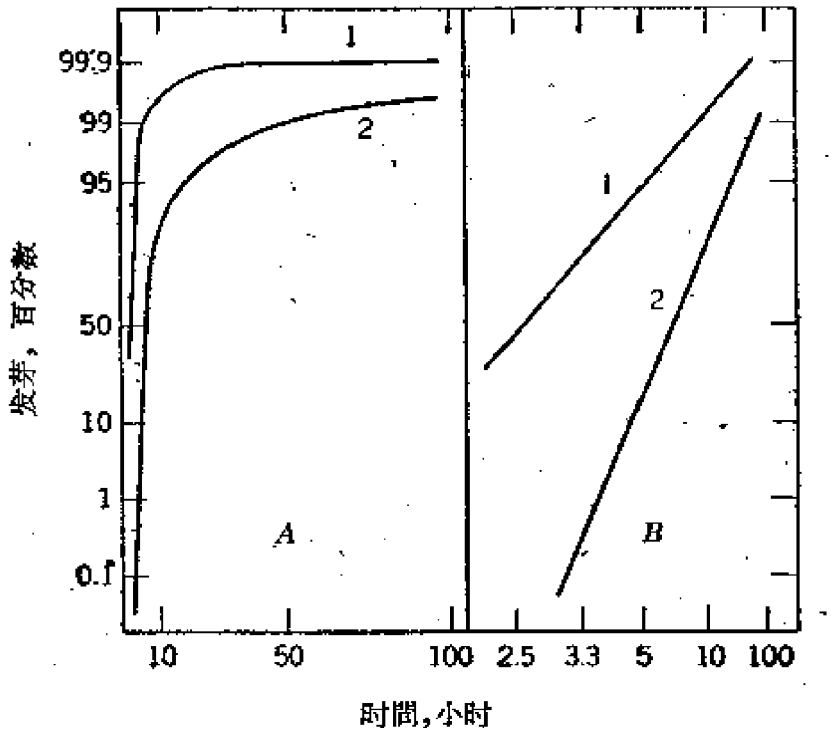



图 1　*Monilinia fructicola*（曲綫 1）和 *Alternaria solani*（曲綫 2）中孢子发芽"几率"的时間过程。在 A 制图中是时間的算术函数，在 B 中是倒数的函数。录自 Wellman 氏和 McCallan 氏报告[290]

度上，将发芽的百分率对时間倒数的繪图，是成直綫的（如果对不活的孢子是加以修正时），換言之，发芽时間的分布是正常的。在粗糙鏈孢霉的研究中曾經报导了相类似的数据[240]。发芽的总速度是一个种的特征：亚麻无柄銹菌（*Melampsora lini*）在一小时之内开始发芽[123]，而 *Phoma apiicola* 孢子需要 24—48 小时[13]。关于其他发芽速度的数据曾由 Gottlieb[113] 氏和 Doran 氏[73] 加以总結。

典型的孢子发芽的三种显著的形态学上的現象是：核的分裂[8,12]，孢子的膨胀和发芽管的发生。膨胀——除了一个有意义的例外——在眞菌和放綫菌中似乎是很普遍的，在孢囊孢子[41]，子囊孢子[121]，担孢子[32,135]和分生孢子[25,114,125,192,255,260a,306]中都曾經叙述。例外的情况——撇开关于在果实核盘菌中所观察的矛盾的事实[192,305]——是在粉霉病眞菌中发現，这些眞菌的分生孢子在发芽前并不膨胀[305]。关于膨胀和水分需要的关系的意义将在后面討論。

关于在发芽过程中亦发生生理的改变是有一些証据，但是它們尚不能普遍应用于所有眞菌中。阴离子毒性在 *Blastocladiella* 的种的抵抗性孢子囊[45] 的早期发芽中較发芽的后期更为明显；*Neurospora tetrasperma* 当发芽管出現后，它的子囊孢子的氧的吸取对碘乙酰胺（iodoacetamide）变得更为敏感[10]；又在同样物质中阳离子渗透性在发芽之初似乎在改变[274]。关于在发芽过程中可分的生理情况的其他論据可在氧的吸取和温度的感应的研究中表現出来。

发芽管的生长規則大約与任何一种其他的菌絲体的生长相同。延伸仅在尖端发生[259,263]。至少有一个时期依指数而生长，換言之，发芽管长度的对数随时間而成直綫的增长[220,259]；然而据报导在 *Ustulina vulgaris* 中发芽管的生长是順着一种不同的路綫进行[301]。

发芽管对水和对营养物的向性曾見报导，但論据是矛盾的而且不明确的[9,55,100,117,203]。并不需要去特别假定：当植物病原体穿透入寄主組織中，有一种化学向性反应[39,40,62]。在这里一个尚不太明确的接触刺激物"向觸性"被假定为是起作用的。最近在关于 *Saprolegnia ferax* 的研究中对化学向性的可能性，又开展起来[87]。

关于一种类型的发芽管的向性——发芽管相互之間的阴性的向性——有很多文献[55,100,117]。如 Stadler 氏所描述[263]，黑根霉的发芽管是在一个孢子离开另一个孢子較远的一端形成，此外，在它們生长时是眞正离开其他发芽管而弯曲。这个刺激物几乎可以肯定是化学的，而当解释这种弯曲現象时，会使我們想起似植物激长

素那样的生长因素．关于此种可能性因这个事实——銹菌的发芽管当发芽孢子很拥挤时，是較发芽孢子比較分散时为长——而得到指示[83,314]，然而 Stadler 氏[263] 提出一些論据反对以生长因素为基础的解释，相反的，他提出一种不稳定抑制素，这种抑制素对孢子壁或发芽管壁有增厚或加強的效应．关于这个問題的最后結論显然尚未述及．

双孢銹菌属（*Puccinia*）的种的夏孢子和它的担子孢子的发芽管对強光有阴性的反应；用濾光板研究指出，其活动波长在可見光譜的蓝色区域[90,98,235,266]．根据第十一章可以回想到：这些較短的波长对繁殖构造的向光性效应和誘导效应的作用是最大的．用粉霉病眞菌的分生孢子亦可显示出阴性的向光性現象[204,305]．

## 三、孢子的代謝

水、矿物質、碳水化合物类和其他的眞菌孢子的成分都曾在第二章中提及．与孢子发芽有关的最重要的物質是水分——在本章其他节中附带提及——和（可能）类脂化合物．亦应該回想到黑麴霉的孢子的总磷含量是相当高的，其中一部分仍是呈有机化合的形式[7,154]．

虽然許多孢子的脂肪含量并不是非常的高[248,271]，三个小小的論据提出脂肪可以給予孢子发芽以能量，而这些孢子是不需供給外源的碳水化合物的．首先，由显微鏡可以察出当发芽时期可染色的类脂是消失了[82,150]．其次，好食鏈孢霉大型分生孢子的呼吸商約为 0.7[209]，这个数值是脂肪氧化作用的特征，当然并非足够的証据．最后，表 1 的数据指出，至少在高脂肪孢子中，在发芽时期所失去的主要的有机物質是类脂部分．麦类白粉菌的分生孢子，象表 1 中的銹菌孢子，似乎是含較高量的脂肪[310]．

在构巢麴霉的孢子发芽时，在最初几个小时內出現的最显著变化是：多偏磷酸盐和有机結合的磷酸盐的降低，孢子的游离氨基酸的一部分消失和总类脂的連續降低[253]．

几种作用于淀粉，低聚糖，糖甙，果胶物質，蛋白質和尿素的水

表1 小麦秆锈菌的夏孢子發芽时的化学变化*

| 部　分 | 数量，干重的百分数 | |
|---|---|---|
| | 发芽前 | 发芽后 |
| 碳水化合物 | 21.9 | 22.4 |
| 壳质 | 1.4 | 3.4 |
| 蛋白质 | 25.9 | 22.3 |
| 类脂 | 19.7 | 7.8 |

*录自 Shu 氏，Janner 氏和 Ledingham 氏的报告[254]。

解酶发現在未經加工的孢子制剂中；早先的文献曾由 Mandels 氏和 Norton 氏总結[193]。*Myrothecium verrucaria* 的孢子曾发現具有一个作用于抗坏血酸的酶系統[185,185]，另一个系統可将巯基化合物氧化成二硫化物[191]以及一个或两个作用于蔗糖的酶[184,187,188]。*M. verrucaria* 的轉化酶是在发芽时迅速地合成，而在培养基中几乎立刻出現[190]。这些酶类經酸处理后失去活性，但这种处理不能杀死孢子或伤害它們的呼吸；从这个事实中，曾經指出它們是居于或靠近孢子的表面[184,185]。粗糙鏈孢霉的二磷酸吡啶核苷酸酶是主要地或全部地由分生孢子产生的，而且是非常容易从細胞中洗去，因此它亦可能是有一个表面位置[303]。

虽然尚沒有理由認为孢子的呼吸是基本上与菌絲体的呼吸不相同，但是关于一般問題的研究应有助于我們了解孢子发芽和杀菌剂的作用。目前所获得的数据用以支持任何一个肯定的理論性的結构，或甚至一般性的描述，都还是太片断的，因此在这里所总結的工作，不应該应用于所有的眞菌。

*Neurospora tetrasperma* 的子囊孢子的內生呼吸在图 2 內示出。这个曲綫的向上折断与发芽管的出現，是同时发生的；这种特别类型的曲綫在眞菌中是不普遍的，在不同的营养条件下，或不同的氧供給情况下，并不一定发生。*Memnoniella echinata* 和琉球麴霉的內生呼吸可受銨离子和孢子羣的早先培养历史的影响[64]，氧压亦可影响內生速率[110,194]。

孢子一般（但未必常常如是）对于所添加的基質所起感应是呼

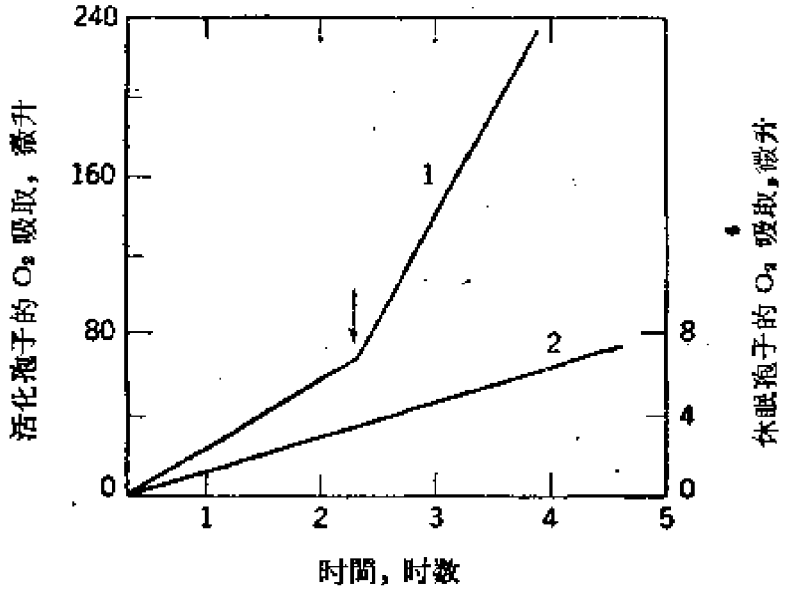



图 2　*Neurospora tetrasperma* 的活化的子囊孢子（曲綫 1）和休眠的子囊孢子（曲綫 2）的氧气消耗。矢号所指是发芽管的出現时間。录自 Goddard 氏和 Smith 氏的报告[110]

吸率的增加，在碳源外供給以氮或复杂的营养物亦可誘导呼吸速率的增加[173,193,254,255]。表 2 的数据是相当典型的，其感应范围是从零而至高，然而，因为基質是蔗糖，因此其結果不但反映了呼吸的能力，也反映了水解的能力。

表 2　真菌的分生孢子內生的和外源的氧氣吸取*

| 菌　　种 | 氧　气　吸　取+ | | |
|---|---|---|---|
| | 无基质（內生的） | 蔗　糖 1% | 外源的*<br>內生的 |
| 好食鏈孢霉 | 8.6 | 68.6 | 7.0 |
| *Monilinia fructicola* | 5.1 | 54.2 | 9.6 |
| 頂头孢霉 (*Cephalosporium acremonium*) | 2.7 | 42.8 | 14.8 |
| *Myrothecium verrucaria* | 8.8 | 22.1 | 1.5 |
| *Stemphylium sarciniaeforme* | 2.0 | 21.7 | 9.8 |
| *Alternaria oleracea* | 7.1 | 17.4 | 1.5 |
| 黑麴霉 | 12.8 | 17.7 | 0.4 |
| 黑根霉 | 8.5 | 9.2 | 0.1 |

* 录自 McCallan 氏，Miller 氏和 Weed 氏的范围更为广泛的数据[173]。

\+ 在微升/5小时/毫克新鮮孢子中。

* 外源的＝用蔗糖的吸取減去內生的吸取。

如成熟的菌絲体一样，既定的种的孢子可能或不能在缺氧时发酵葡萄糖。小麦秆銹菌（*Puccinia graminis tritici*）的夏孢子在缺氧时不形成二氧化碳[251]；而在另一极端，鏈孢霉属的种的活化的子囊孢子和分生孢子二者都能強烈发酵，并且有可証明的糖酵解酶类[59,110,209]。

关于孢子中詳細的呼吸途径，在目前沒有更多可說的。三羧酸循环的酸类可被好食鏈孢霉的分生孢子所氧化，这些酸类可在分生孢子的均匀物中发現，并当发芽时在培养基中出現[174,208,293]。对糖酵解及細胞色素系統有影响的毒素，一般都能抑制孢子的呼吸，但是在实驗結果中有几种反常的現象，使解释上增加困难[64,110,251]。一般說来，但亦有一些例外，发芽对有机和无机的杀菌剂是較孢子呼吸更为敏感（第十四章）。

## 四、成熟和休眠

常常見到，正常形态的孢子及表面上完全发育的孢子，經常要經过一个时期才能发芽。如果所經的时期是比較短的，我們称之为成熟；如果相反的，須經几周或几个月，則可以說这个孢子具有休眠阶段或靜止时期。尚沒有証据能帮助我們說明究竟这两种現象是不同的还是相同的。

新形成的孢子不能正常发芽的現象，已由关于銹菌夏孢子的研究中得到最好的証明[73,200,245,322]，它的情况由图 3 的数据作为例証。如图所示，不成熟的孢子具有一种比成熟孢子較緩的发芽率和更低的总发芽量。此外，不成熟的孢子对不利的温度是更为敏感的[57,73]。从大多数的研究工作中都反映出不成熟的夏孢子，当由孢子堆取出后，可以变为成熟[11,57,178]。文献中曾反复指出胶銹菌属（*Gymnosporangium*）的种銹孢子的不好萌发，需要极长时間，但还未曾加以分析[20,99,178,222,282]。

子囊菌类的有性和无性两种孢子，当新形成时，发芽能力都很差[47,145,240]。粉霉病菌的分生孢子除非从鏈（它們即在此鏈中形成）分离后，不能萌发，大概因为在未曝露前，它們是不能被气体透

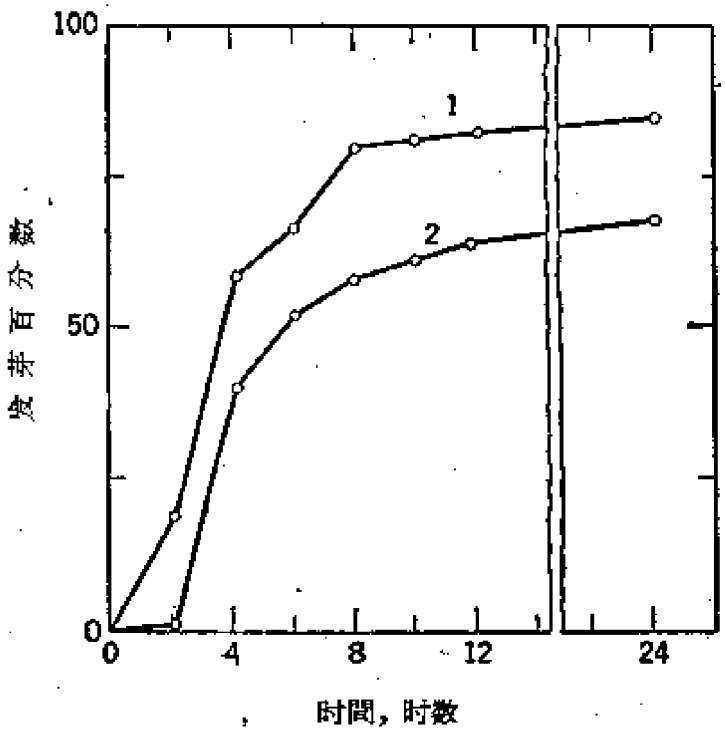



图 3　*Phragmidium mucronatum* 成熟的夏孢子（曲綫 1）和未成熟的夏孢子（曲綫 2）发芽的速率。录自 Cochrane 氏报告[57]

过的[33]，或者因为母菌絲体可以形成一种扩散的发芽抑制剂[70]；因此这是不能与不成熟相提并論的。

許多藻状菌可以形成厚壁的靜止孢子，这些大概常常是減数分裂（meiosis）的位置，至少它們的表观靜止时期的一部分，是代表細胞学的过程所需的时間[81]。究竟，除此以外，还有沒有一个单純的生理学的休眠期，仍是不肯定的。毫无疑問，环境特别是温度可以影响水霉目[246]和霜霉目[3,17,18]的几个成員中靜止时期的长度。然而現在还不能指出这个效应的所在場所。应該指出，許多的卵孢子在它們形成后可以立卽发芽[157,321]，*Blastocladiella* 的种的有抵抗性孢子囊亦是如此[45]。

异水霉属的种的抵抗性孢子囊的靜止期可因某些培养条件和因加入吲哚乙酸而大大縮短[176,177]。在这个属及其有关的属中，孢子囊壁的強度可能是发芽的一个决定因素[176,270]——孢子囊生长于某些条件，使它們的壁較薄时，則它們可沒有一个靜止期而能发芽。

許多子囊菌綱的子囊孢子，特別是粪型（Coprophilic forms）（但并不专指此种类型而言），呈示出一个明显的休眠期，这种休眠期經短时間的曝露于高温度后即可中止[69,120,121,122,123,139,251]。对于鏈孢霉的种子囊孢子的休眠現象所作較深入的研究，曾得出这个現象的几个特征：

1. 活化作用——休眠的中止——是可逆的，換言之，如果不让活化的子囊孢子发芽时，它們会再变成休眠的[107]。

2. 活化的子囊孢子对丙酮酸可起脫羧作用，并且可以強烈呼吸；休眠的孢子呼吸緩慢（見图 2）并且对丙酮酸盐不起脫羧作用[108,110]。

3. 糠醛及其有关的不飽和的杂环化合物可以活化新鮮的子囊孢子[79,272,275]。陈化的休眠孢子只有当它們是先經加热后，才能为糠醛所活化[275]。

Emerson 氏[80]提出糠醛可重复天然催化剂的作用，后者可因加热处理而被正常誘导而形成，或变为活化。当然同样也有可能在新鮮孢子中存在着天然的抑制剂，而这些抑制剂可因加热而鈍化，或可被誘导发芽的化学物質所鈍化。

对水分和气体的渗透性都不能作为影响 *Neurospora tetrasperma* 的子囊孢子休眠的因素[107,170]。然而，碱对无柄盘菌屬（*Ascobolus*）的种[318]的子囊孢子的活性效应，意味着对水分的渗透性，又 *N. tetrasperma* 的休眠子囊孢子对阳离子是比較不易渗透的[169a]。

布拉氏黴霉的孢囊孢子可因热处理，例如50℃，15分鈡时[232]，而被活化。这个效应可用次黃質来重复。

銹菌冬孢子一般是在它們形成数月后，才能发芽。虽然据报导化学的和湿度的处理可以促进发芽[142,181,196,221,280]，但在另一些研究工作中，用同样的处理法是失敗的[129,156]。在有系統的分析尚未完成前，我們必須假定一个长的专性靜止期作为这些孢子的特征。

在黑穗病菌的生活周期中的厚垣孢子作与銹菌的冬孢子相类

似。*Ustilago striaeformis* 的某些品种需要200天或200天以上才开始发芽[66,152]。用化学法处理[47,66,165,205,206]，用低温浸渍[136]，用被感染寄主的高温培养法[152]或湿度的改变[281]，都常能大大促进这些孢子的发芽。用机械磨蚀法亦能缩短 *Ustilago striaeformis* 的休眠期[153]。

对所有类型的长久的专性静止期，尚不可能想象出一个簡单的解释。如果我們将休眠解释为孢子，在它完成了形态学上和細胞学上的发育后的静止期，又如果我們假定在刚才所討論的藻菌綱和担子菌綱的孢子中至少有一部分的静止期是如此眞正的休眠，那么最合理的假說是：与厚孢子壁相关联的一些因素——可能是不渗透性，可能是簡单的机械強度——是决定因素。同样的解释似乎不一定能适用于鏈孢霉属中的子囊孢子休眠期，在其中一种内在的生化机制，似乎是更有可能的。然而在馬甲爪团囊菌(*Onygena equina*)中的子囊休眠期，只在厚孢子壁脫去后才发育——不成熟的孢子沒有休眠期是可以发育的[30]。

## 五、孢子的寿命

有几种可以形成无性孢子的眞菌，在最有利的条件下的寿命只能以日計；例子包括由霜霉病菌的分生孢子[317]，*Peronospora tabacina* 的孢子囊[302]，一些銹菌的担子孢子[178,222,262]等。粉霉菌分生孢子的短促寿命大約是与孢子含有高水分有关[317]。

銹菌的銹孢子和夏孢子的寿命是居中等的。虽然在几个种中，这些孢子在特别有利的条件下可以生存一年之久[57,77,89,214]，但在大多数的儲存条件下，它們仅可生存数周或数月[6,20,72,73,74,223]，而在控制較差的天然条件下寿命更短[57,237]。关于銹菌的孢子寿命力的早先工作，曾由 Maneval 氏和 Zimmerman 氏[322]总結。

具有长寿或极长寿的特征的孢子类型包括黑粉菌目的厚垣孢子[38,171,278]、层担子菌亚綱（Hymenomycetes）的担孢子[95,127]和至少一些子囊孢子[46,121]。长时期沒有萌发能力的孢子——藻菌綱的静止孢子，銹菌的冬孢子和某些子囊孢子——事实上是长寿命的。

虽然在眞菌中有一种規律是：无性孢子寿命較短，但某些半知菌和放綫菌綱的分生孢子的寿命却很长[15,175,212,234,297]。在生态学上言，有性孢子的典型生存官能似乎是为分生孢子（即缺少有性阶段的一些类型）所承担。据报导，粘菌門的干的游动孢子同样可以存活許多年[78,258]。

至于孢子保存的技术，曾在第一章中扼要叙述。

在孢子的寿命中，温度是一个主要的因素。几乎沒有例外的，在低温度时，即近乎 0℃ 时，生存力最大。关于此点可用銹菌的夏孢子[57,77,214,215,237] 和霜霉病菌的分生孢子[317] 很好地予以証明。大概，孢子代謝可为高温度所促进，因此貯藏物耗尽后即繼之以死亡（沒有能力发芽）。零下温度对生存力的效应将在后面討論（第十三章）。

相对湿度是孢子寿命的第二个主要因素，而在自然界中，它的限制性大概是較温度为更大，且更常見。然而，在这里，其关系并不是很簡单的，又目前我們至少必須辨清对大气湿度有三种类型的感应。薔薇球壳霉（*Sphaerotheca pannosa*）的分生孢子[167]，銹菌的担子孢子[222,262]和疫霉属的种的分生孢子囊[63,141]等在飽和（指湿度）时生存力最长，而在任何低于100% 的相对湿度时生存力較短。图 4 示出典型的数据。必須指出，就是刚才所說的孢子一般是短命的；它們对干燥的敏感性几乎肯定是它們不能生存的原因。

銹菌的夏孢子对湿度显示出不同的特有的感应。事实上，所有的研究都同样地認为：在中等相对湿度时，它們生存力最大，而在两个极端时生存力是較小的[6,57,120,214,215,221,237]。小麦稈黑粉病菌（*Urocystis tritici*）的厚垣孢子亦对此有同样的感应[206]。在低湿度时的損伤或者只是因为水分的損失；关于高湿度的可能效应的討論使我們得到第三种及最后一种的湿度感应。

这最后一类的感应，可以 *Endoconidiophora fagacearum*[261] 的子囊孢子和內分生孢子以及稻芝麻叶枯病长蠕孢（*Helminthosporium oryzae*）[211] 的分生孢子作为例子。它們在低湿度时生存力仍

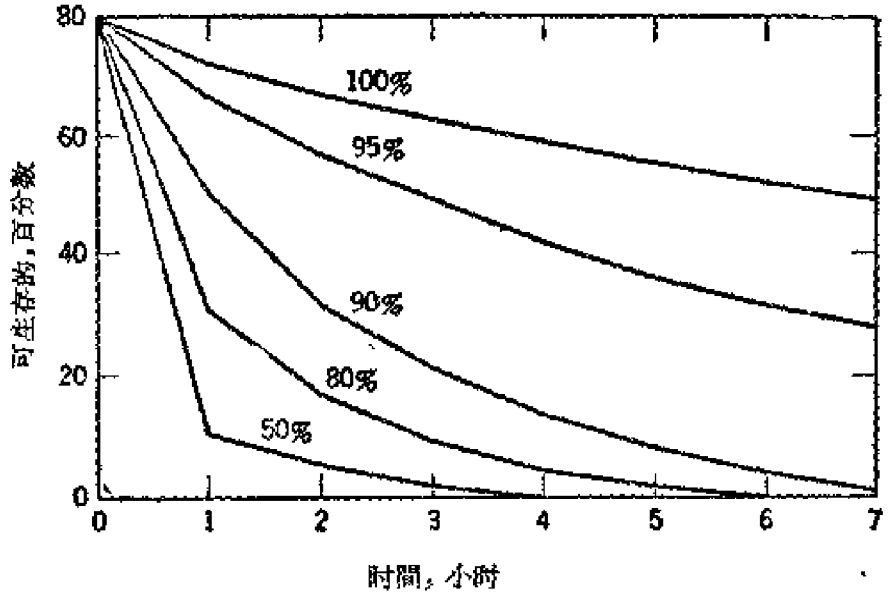



图 4　在不同相对湿度时馬鈴薯晚疫病菌的孢子囊的存活．　录自 Crosier 氏报告[98]

是最长的，特别是当温度高到对生存是非常不利时为然．　曾經提出，在高湿度时，这一类型的孢子的代謝可被促进，其結果寿命就縮短了[201]；这样一个效应的机制，尚是不清楚的，但这是目前最引人注意的假說，并且可以应用于在高湿度下夏孢子生存的問題．

在自然界中的孢子常因一种凝胶状，基块，或因它們的形成构造，或因植物寄主的組織，而避免水分的迅速損失．　关于这些現象，有几种曾由 Gottlieb 氏加以总結[111]．

*Myrothecium verrucaria* 的孢子是可受培养物的历史，特别是培养基成分的強烈影响[66]．从生长在滤紙上的菌絲体获得的孢子的生存时期，比从任何三种洋菜培养基获得的孢子約长两倍以上．然而，这个較大的生活力是不与干重損失的速率相关的．生长培养基对干重，氮含量和 *M. verrucaria* 孢子的呼吸情况亦显出一种显著的效应．*Ophiostoma multiannulatum* 的营养缺陷型的突变体的分生孢子，在飢餓培养基中的死亡，較不缺乏营养的原种的分生孢子略为緩慢．曾經指出，营养缺陷型的孢子代謝較慢，因此生存力亦較长[95]．

在生理学上发芽較差，发芽速率較慢[36,57,194]和呼吸力較低[64]

等都是衰老孢子的特征.

在鏈霉属的种中,孢子成員在低温下的陈化,可以增进突变体类型的复原;这个机制是不清楚的[294].

## 六、营养和发芽

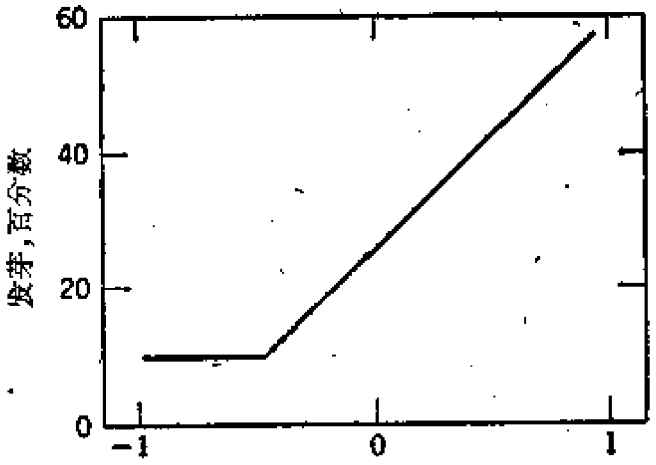
发芽可以解释为一个生长过程,在这个生长过程中有一些或所有的必需的营养物当开始时即存在于孢子中.因此对外界的营养物我們可以估計到两种极端类型的关系——在有些眞菌中是完全自給的,在另一些眞菌中是依賴一种或多种的营养素的——以及对于环境的不同程度的部分依賴性.

在实驗上孢子营养完全自給是难以証明的;采用洗滌的孢子,即不含有从生长培养基中沾染到的物質,或在收集孢子时設法防止受到营养物質的污染[163]都是很重要的.洗滌,当然应尽量縮短,借以減少孢子內部物質的損失.經过洗滌的 *Neurospora tetrasperma* 子囊孢子,在蒸餾水中可以发芽[274],因此可以列为营养上自給的孢子.由于将植物寄主搖动而收集的銹菌夏孢子和銹孢子可以始終如一地很好发芽,这說明了这些孢子亦是不依靠环境而能自給的;早先曾指出(表 1),夏孢子所貯存的类脂是非常高的.虽然可以合理地假定眞菌的較大的靜止孢子在营养上是自給的,但还缺少精确的証据.粉霉病菌的分生孢子,象銹菌孢子一样,用搖动法收集,能在水上发芽很好,但是糖类和几种天然物質能促进发芽[167,307,309,317].

营养依賴性較营养自給性更容易說明,并且大概亦更普遍.許多的眞菌,如不加入营养物,发芽极差或根本不发芽,例子包括 *Psalliota bispora* 和其他的层担子菌类的担孢子[94,95,105],粪壳菌(*Sordaria fimicola*)的子囊孢子[29,43]和几种半知眞菌的分生孢子[75,194].其他很多眞菌不能一一列举,它們在水中发芽頗好,但在营养培养基中[52,53,75,85,124,202]或与复杂的生物制品接触时[35,36,38,60,101,113,147,151,159]发芽更快,亦更为完全.因为在許多研究中都是采用未洗滌的孢子,因此,营养缺陷較其所給人們的印象更为厉害.

最簡单的观察是：上述的三种反应——完全自給，部分自給和完全依賴——反映了孢子貯存物質是足够的或是可利用的。关于洗滌孢子的精确的研究指出，需要可能是簡单的，也可能是复杂的。*Sclerotinia fructicola* 的洗滌孢子需要一种碳源[163]；*Fusarium roseum* 的洗滌孢子需要碳源和氮源[255]，而 *Glomerella cingulata* 的孢子需要碳、氮、磷和硫[164]。对矿物質，如鎂的感应[163]不一定是属于营养性質的。孢子对离子是如此的敏感，因此矿物質，如鎂，主要地可能有解毒剂的作用。

氨基酸缺陷型的粗糙鏈孢霉的突变体可以产生大型分生孢子，这些孢子虽然在沒有这种化合物时，孢子亦能按时发芽，但是需要氨基酸以促进发芽[239,240]。一种这样的突变体对賴氨酸的感应，如图 5 所示。它的測定方法因为氨基酸类对正常的粗糙鏈孢霉及其突变体中的孢子发芽，都有一些抑制性的事实，而变得复杂。构巢麴霉的偏硫向性突变体(parathiotrophic mutant)对硫化物具有同样的感应[252]。




L-賴氨酸盐酸化物的对数浓度，毫克/升。

图 5　粗糙鏈孢霉的一个需要賴氨酸突变种的大分生孢子对不同剂量賴氨酸的感应。
录自 Ryan 氏报告[340]

部分地为鳥嘌呤所置換的次黃質可促进布拉氏鬚霉的孢子发芽及早期生长[226,227,228,229,230,231,233,238]。有机酸和各种物理和化学的处理对这个种可能促进孢子发芽的效应，可假定为是由于它們对次黃質的可利用率的影响[232]。

虽然，如上所述，在許多种中，复杂的生物物質可促进发芽，但是关于孢子发芽需要的維生素已經确定者为数尚少：*Memnoniella echinata* 需要生物素[216]，*Myrothecium verrucaria* 亦需生物素，但仅仅在发芽管发生后的时期中才需

要[283]，又据报导，柑桔炭疽病毛盘孢(*Colletotrichum gloeosporioides*)对核黄素和其他維生素有感应，但是沒有数据[61]。如第十章的扼要討論，很成功地采用不同的发芽方法以探究維生素缺陷型的突变体，意味着这些突变体在孢子发芽和生长时都需要这个因素。用 *Torulopsis sanguinea* 的配合培养，可以增进担孢子的发芽，至少可以指出是由于維生素的效应[94,95]。在 *Psalliota campestris* 中母系菌絲体本身可以刺激孢子发芽的观察亦如是[76]。

亚麻无柄銹菌（*Melampsora lini*）夏孢子的发芽，可为甲基-对-羥基苯甲酸盐和金霉素所促进[288]。然而，关于在这个尚不能解释的現象中的营养机制还沒有得到証明。

麦类白粉菌的分生孢子对营养物的感应很小，但这个感应可以強烈地受到温度和孢子收集的时間，即他們的先前历史等条件的影响[316,317]。

銨盐常常是一种可利用的营养物，对 *Mycena* 中的几个种是有毒的，但并不是对其所有的种都有毒；菌絲体生长对完全可以抑制担孢子发芽的酒石酸銨的浓度是不太敏感的，或可能是不敏感的[97]。据多次发現，腥黑粉菌属（*Tilletia*）的种的厚垣孢子发芽可被复杂的生物制品所抑制，后者对其他生物是有营养的[171]。

在生态上言，对孢子发芽的营养需要，可能是有益的，这样可以帮助保証发芽現象不会在缺少用于繼續生长的物質的环境中发生。

## 七、pH 和发芽

在第一章中曾提及孢子发芽的 pH 范围，往往較生长的 pH 范围更为狹窄，大約因为代謝物用以改变一种不利的培养基的时間是不够的。在同一章中对于酸度的数据的一些含糊之处曾进行討論，在发芽的实驗中亦有着同样的含糊之处，特别是关于几种眞菌在某些条件下显示出双重的最适 pH 的发現显得更含糊[90,283,295]。

就孢子发芽数据的分析，反映出几种复杂的因素：(1) 既定的各菌种的各菌系的感应是不同的[43]；(2) 緩冲的类型——在

pH 研究中緩冲是很重要的——影响了曲綫的形状和极限[274]，(3) 营养物质常能显明地改变 pH 值的感应[43,295]，而 (4) 孢子成員的早先历史可以影响它的性质[2]。由于这些需要考虑的問題，所以在解释 pH 感应曲綫的較广泛的文献时，提出若干注意的事項，現在我們就要述及。

大多数眞菌的孢子在 pH 4.5—6.5 时发芽最好，而其限度約在 pH 3 和 pH 8。例如，这些大略数值可应用于几种銹菌的夏孢子[2,90,266]，子囊孢子[14,43,301]，小麦稈黑粉病菌的厚垣孢子[205]和粘菌門的孢子[257]。

从这个一般类型而生的变化有几种：少数眞菌具有較酸性的最适点[283,295]，有一些眞菌具有扩大至pH 8的最适范围[60,146,160,161,295]，又許多眞菌能在較典型范围更为广泛的范围內发芽[53,198,257,295,301]。

很可能只有在很不寻常的环境下，如很酸的土壤，pH 值对孢子发芽是一种天然的限制因素。由于酸度和碱度是生态学上的影响，因此它們对菌絲体生长和孢子形成的影响，似乎是更具决定性的。

## 八、水分和发芽

可用的水分是孢子发芽的一个主要的决定因素。因此，关于湿度对于經济上重要的眞菌的感应，曾累积了許多的証据；关于这些数据的几种总結材料，曾經发表[56,71,113,256]。湿度对孢子生存的影响已經討論过。

有一些方法上的問題，沒有得到应有的注意。許多研究人員用相对湿度表达报告的数据；虽然这个措施是合理的，但是当用"汽压的不足"(vapor pressure deficit)作为判据时，可以得到一种更清楚的水分关系的描述[67,262]。絕对湿度不是一个有用的数值[224]。正确的控制湿度的重要性，特别是在辨别自由水分和不含自由水分的飽和大气时，并不是常常为人們所了解的。用以同时控制温度和湿度的靜止的和空气流动的系統都見报导[56,57,67]；靜止的原則——在密封系統內的調节湿度的溶液上培养——是既較簡单又較

准确的.

当发芽是在可以吸取水分的固体基質——洋菜，谷类，織物等——上測定时，容許发芽的最低湿度，經常是較基质不存在时为低[4,22,118]. 这些——我們可以合理地推論——意味着这些基质的吸收水分的能力是較孢子的吸收水分的能力为大，但这个解释是以未决的問題为論据. 这个未决的問題是：孢子怎样能从基質中取出水分？

对水分的感应經常是受温度的限制. 因此葡萄白粉病鈎絲壳霉 (*Uncinula necator*) 的分生孢子在 28° 或 28℃ 以上可以受到低温度的不利影响，但在 25° 或 20℃ 时則不然[67]. 黑麴霉的分生孢子的发芽的最适湿度大体上在 40℃ 时是較在 30℃ 时更高[25]. 在柑桔黑腐病交鏈孢(*Alternaria citri*)中，发芽时間和发芽管长度在最适宜于发芽的温度时，所受到相对湿度的影响，較在不适宜于发芽的温度时，所受相对湿度的影响为小[286].

不包括以后将要討論的粉霉病菌和銹菌，眞菌可按照最低相对湿度——在这种湿度下，有可检查得出的发芽发生——而分类. 有几种眞菌，包括麴霉属、青霉属和几种菌属的种，所形成的孢子，在近 80% 的相对湿度时可以发芽[4,25,118,132,162,244,250,320]. 有較大类羣的种在 90—95% 的湿度时发芽，而不需要液态水，例子包括甘蓝黑斑病交鏈孢(*Alternaria brassicae*)，毛盘孢属的种(*Colletotrichum* spp.)[51]，黑粉菌属(*Ustilago*) 的种[56]，芽枝霉属 (*Cladosporium*) 的种[51,119,224]，灰綠葡萄孢(*Botrytis cinerea*)[224]，*Fomes annosus*[225]，*Septoria apii*，鐮刀霉属的种和棉黃萎病輪枝孢(*Verticillium albo-atrum*)[247]. 有些眞菌如苹果黑星病菌[56]和 *Magnusia brachytricha*[277] 則需要更高的湿度. 在本段中所提的大多数的或全部的眞菌的发芽在高湿度时較低湿度时更好，不管湿度的最低数值是多少.

最后，曾經发現有許多眞菌的孢子只能在液态水中才能发芽；关于这一类羣我們可以提到的是 *Endoconidiophora fagacearum*[60] 的分生孢子和子囊孢子，霜霉目的无性孢子[73,141,302,303] 和核盘霉属 (*Sclerotinia*) 的种的分生孢子[56,73].

差不多所有关于銹菌夏孢子的发芽研究，都一致認为在发芽时需要液态水，而在沒有自由水时，即使是 100% 的湿度都不能发芽[1,10,57,111,129,133,134,267,308,322]。人們常常不了解如要保持 100% 的相对湿度，而又不使液态水冷凝时，湿度的控制必須非常的准确。因此，我們必須排斥那些沒有指出正确的温度控制，并且主张在无自由水时可以发芽的报导。然而，这个苛評不能应用于 Clayton 氏[56]的工作中，他发現燕麦冠銹菌（*Puccinia coronata*）和麦类稈銹菌（*P. graminis*）的夏孢子，在 100% 相对湿度时可以发芽，虽然其发芽情况不如在有自由水的存在中那样好。

*Gymnosporangium globosum* 的銹孢子，冬孢子和小孢子（sporidia）等都需液态水分以供发芽[174]。

仅在眞菌中，粉霉病菌可以形成分生孢子，依据許多的研究者的經驗，知道这种分生孢子在很低的相对湿度时可以发芽，甚至是在干燥剂中亦能发芽[33,34,48,56,67,306]。事实上，曝露于液态水可以抑制发芽，且由于原生質的膨裂以致孢子死亡[67,167]。由于这些与水的关系的結果，在自然界中粉霉病可因較干燥的条件而有利[26,48,311]。

Yarwook 氏在一系列的报告中[306,310,312]，証明了关于这些孢子在低温度中发芽的能力，是由于它們含有高水量的机能。两种不同的测定含水量的方法，都一致指出蚕豆白粉菌（*Erysiphe polygoni*）的分生孢子所含水分的数值約为 70%。这个数值較其他眞菌孢子的含水量高得很多。相对应地，虽然测定方法的困难是存在着，但粉霉病菌分生孢子的孢子密度是較其他大多数的孢子密度为小。最后，曾經指出当在干燥空气中发芽时，孢子体积是減少的。虽然一些有矛盾的数据和以結合水轉化成自由水为根据的假設，曾見报导[33,34]，但是粉霉病菌的分生孢子的含水量高，似乎可以說明它們在低湿度下有发芽的能力。在純水中的原生質膨胀現象可为水分迅速进入孢子中的証明；这些还与不发芽孢子水分的損失是很慢的观察（由一个当量自由水的表面的損失約为 0.08%）相一致的[312]。

关于这些粉霉病的研究曾由 Yarwood 氏作了总結[310]。他提出，一般类型的眞菌孢子，即含水量低的眞菌孢子，必須吸收水分而达到象粉霉病菌分生孢子中所含水量一样多时（70%）才能发芽。这个假說可以說明报告中常常提到的这些孢子的膨胀現象（400 頁），而事实上，这个假說要求所有的含水量低的孢子在发芽时必須膨胀，这似乎是湿度关系的最为合理的一般說明。

如所預期的，对低湿度具有耐性的眞菌，一般說来，对发芽培养基中高滲透压力亦具有耐性的。这个关系在图 6 中示出。

麦类白粉菌（*Erysiphe graminis*）的分生孢子在 100% 浓度的氧化氘中发芽，但是重水可以显著地抑制芽管的伸长[220]；*Macrosporium sarcinaeforme* 是不能在 60% 氧化氘中发芽[213]。

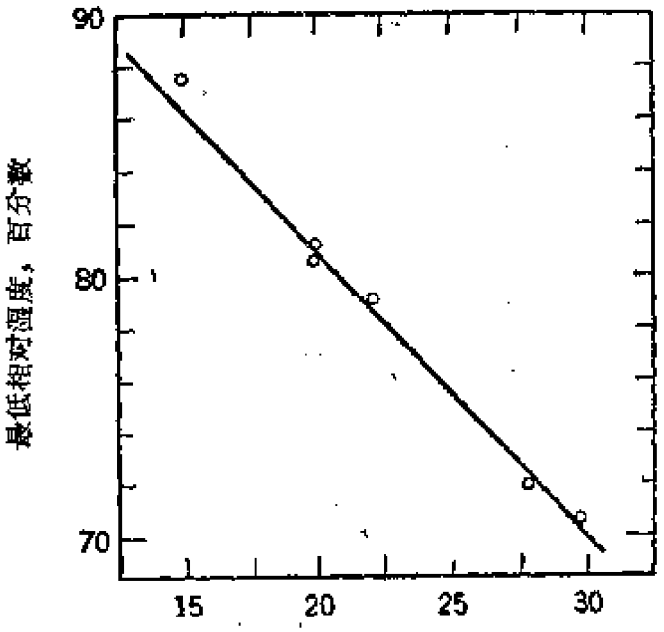



图 6　几种眞菌中（鐮孢屬的种，青霉屬的种，*Fusarium moniliforme*）孢子发芽时最低相对湿度与氯化鈉的最大耐量浓度的关系。每一点代表一个种。录自 Armolik 氏和 Dickson 氏的数据[4]

## 九、温度和发芽

对孢子发芽的所謂基本温度——最低的，最适的和最高的——曾經在許多的眞菌中测定。1936年以前所报告的关于植物病原菌的大多数数据，曾由 Togashi 氏总結[283]，其他的报告結果曾由 F. A. Wolf 氏和 F. T. Wolf 氏[303]总結。学者們因为这些文献中常有显著的不一致的意見而立即感到惊奇，其中有一些或与物質性質有关系，而另一些是由于研究方法的不完善。

曾見报导的基本温度的一些例子，如表 3 中所示。在这些数据中能够引起发芽温度的总范围是从 *Phoma apiicola* 的 13℃，以至华根霉（*Rhizopus chinensis*）和 *Magnusia nitida* 的 40℃。最适温度的范围由最低的为菠菜霜霉菌（*Peronospora effusa*）的 9℃，最高为华根霉的 43—45℃。一般說来，从这些数据和其他的数据看来，并按照理論所預料的，眞菌具有高的最适温度的总范围較具有低的最适温度的总范围更为广泛；这就是說，具有高的最适温度的眞菌，就某意义言，能够解决在高温中可以发育而不失去它們在低温中可以发芽能力的問題。对眞正适热的眞菌和放綫菌的孢子发芽，尚未曾进行定量的研究。

**表 3　孢子發芽的基本溫度**

| 菌　　种 | 最低溫度 ℃ | 最适溫度 ℃ | 最高溫度 ℃ |
|---|---|---|---|
| 蔬菜白銹（*Albugo candida*）[199] | 0 | ~10 | 25 |
| 菠菜霜霉菌（*Peronospora effusa*）[102] | ~4 | 9 | ~27 |
| *Mastigosporium album*[24] | — | 10 | 20—25 |
| *Cronartium ribicola* 夏孢子[71] | 8 | 14 | 25 |
| *Puccinia malvaccarum* 冬孢子[71] | 3 | 14 | 30 |
| *Phragmidium mucronatum* 銹孢子[57] | 3—6 | 15—21 | 27—30 |
| 馬鈴薯疫霉（*Phytophthora infestans*），直接[63] | 6 | 24 | 27—30 |
| 馬鈴薯疫霉，間接[63] | 1.5 | 12 | 21—24 |
| *Phoma apiicola*[18] | 10 | 16—18 | 23 |
| *Transchelia punctata* 夏孢子[111] | 8 | 13—26 | 38 |
| *Herpobasidium deformans*[115] | 1 | 18—26 | 33 |
| *Endoconidiophora fagacearum*[86] | 3 | 21—32 | 33—36 |
| *Colletotrichum indicum*[166] | 16 | 20—32 | — |
| 蚕豆白粉菌（*Erysiphe polygoni*）[317] | 5 | 25 | 35 |
| *Allomyces arbuscula*，減数孢子囊[261] | 14—16 | 20—26 | 32—34 |
| *Glomerella cingulata*[203] | 15 | 27 | 35+ |
| *Magnusia nitida*[276] | 1.5 | ~32 | 43 |
| 玉米黑粉菌[114] | 8 | 26—34 | 36—38 |
| 黑根霉[289] | 1.5 | 26—28 | 33 |
| 华根霉[294] | 10 | 43—45 | 51 |

主要从 Togashi 氏[285]所收集的数据中，我們可以估計植物病原菌的"平均"最适温度約为 25℃。对腐生眞菌不能做同样的估計，可能其数值略高一些。

眞菌的某些羣大体可以按照它們喜欢的温度作为概略的特征。因此麴霉属的种具有較高的最适温度的趋势[21,25]，霜霉菌属(*Peronospora*)的种則喜欢較低的温度[84,285]。許多銹菌的夏孢子在 22℃ 或 22℃ 以下的温度时，发芽最好[44,57,72,183,266,268,285,322]，虽然例外的亦曾見报导[111]。少数的数据曾提出鬼伞属的种較高的最适温度为 30°—35℃[146]。

粉霉眞菌的分生孢子，一般在适当低的温度，約为 21℃ 时发芽最好，然而据报导，不同种的最适温度范围是从 6° 至 28℃，又瓜类白粉菌（*Erysiphe cichoracearum*）的同一种的不同菌系的最适温度为 15° 至 28℃[317]。同样地，其他寄生眞菌如小麦条銹菌(*Puccinia glumarum*)[268]和腥黑粉菌属(*Tilletia*)的种的生理品种[17]对温度的感应亦都是不同的。在同一属內对感应的变化，可在根霉属中举例說明：个别的种所具有的最适温度，最低可达 27℃ 而最高可达 44℃[298]。

图 7 描写出总孢子发芽对温度的代表性曲綫。最常見的曲綫形式頗为对称的——或略向右斜曲——而且有一寬广的最适范围；这种曲綫常常在銹菌的研究中发現[44,57,266,268,269]，并且曾經报导在几种不同的类型，如亚麻萎蔫病鐮刀霉[31]、黑粉菌属的种[16]，*Coccomyces hiemalis*[148]和几种伞菌类[260]中亦出現这种曲綫。在 *Magnusia* 的种的分生孢子的感应中可以发現一个极端的例子[276]。

然而，沒有一种类型的曲綫可以表示出所有眞菌的特征。两种最普通的修正曲綫是：(1) 偏弯向右边的曲綫，象大多数菌絲体的生长曲綫一样[53,115,167,317,318]和 (2) 曲綫具有尖的最适区域，而不是具有寬广的最适区域[71,93,129,143,296]。在具有低的最适温度的眞菌研究报告中，曾发現弯向左边的曲綫，但这是比較少見的[48,84]。

当我們考虑到許多的因素可以影响曲綫的形状时，这些曲綫的类型的差异，便不見得奇怪了。其中，观察的时間是最重要的：

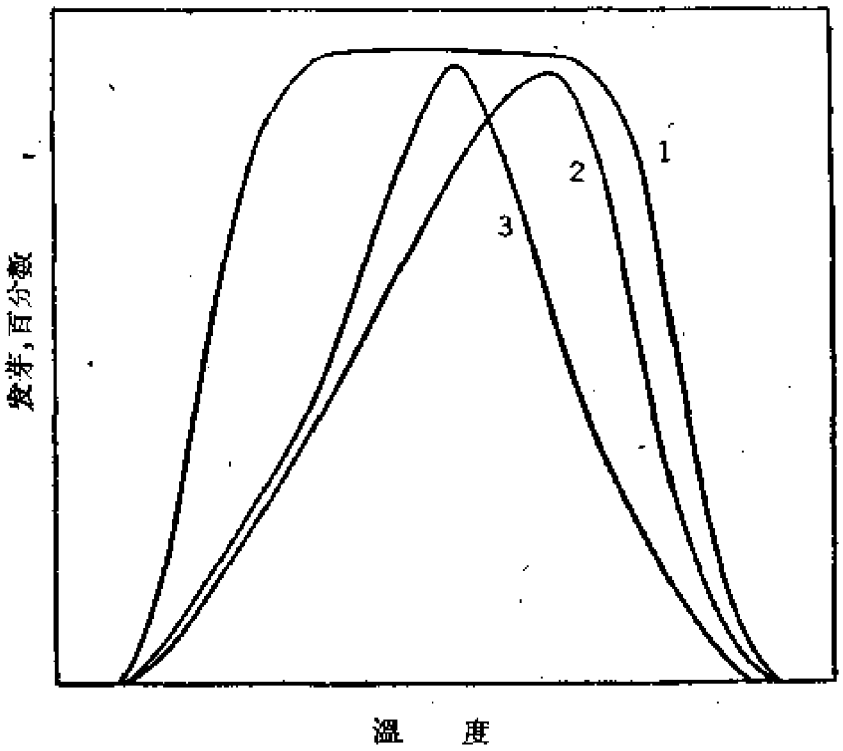



图 7　合于理想类型的孢子发芽的温度感应曲线．显明的图式是表示着真而故意夸大的．曲线 1，宽广的最适温度成为对称；曲线 2，向右方斜出；　曲线 3，一种尖锐角度的最适温度成为对称

初期的观察可以得到一种曲线具有尖的界线的最适温度，但是在不太有利的温度下萌发及时赶了上去，因而最适温度的区域变为宽广得多．这个现象是很普遍的[13,23,84,166,219,241,260,299]．

对时間效应作为决定温度曲线的形状的因素的，第二个重要性是这样一个普遍的原則——如果其他的因素不是最适宜时，則发芽的限度是較狹窄的[283]．因此 *Sclerotinia fructicola* 的分生孢子在不利的酸性 pH 时只能在 13°—29℃ 时发芽，而其曲线在 21° 时达到尖的高峯；在較为有利的反应，pH 值为 2.4 时，其总范围和最适 pH 是較寬广的[283]．低温度对麦类白粉菌的抑制效应，事实上，当营养物存在时，便失去效用[317]．葫芦科炭疽病毛盘孢（*Colletotrichum lagenarium*）在营养培养基中发芽的最低温度，較在水分中为低[101]．这个原則亦可应用于相对湿度，即当湿度对发芽更为不利时，温度曲线变得更狹而更尖[118,286]．

同一个种的不同孢子型式，虽然至少常具相同的温度感

应[148,178,265]，*Chalaropsis thielavioides* 的内分生孢子和大型孢子的最适温度分别为 9—30℃ 和 12℃，在这个生物中内分生孢子的年龄对温度-发芽曲綫的形状具有明显的效应[168]。

到目前为止，我們所討論的是发芽，即芽管的开始生长，对温度的感应。芽管进一步的生长与温度的关系可以作图表示。当将这种曲綫与发芽曲綫相比較时，往往（或者通常）能够密切相符合的[42,86,93,103,146,241]。对許多眞菌来說，芽管的生长的最适温度是較发芽的最适温度更为狹窄；例子包括麦类白粉菌[317]，*Physalospora obtusa*[92]，*Clasterosporium carpophilum*[103] 和几种銹菌[57,20,266]。在另一些眞菌中，曲綫的形式或最适温度的位置，或二者，都是有差异的[84,102,116,148,260]。一般說来，就对温度的感应言，芽管的生长和菌絲体的生长的接近程度是比和它孢子发芽的接近程度来得大。Snell 氏[260]的关于 *Lenzites sepiaria* 的数据，就这方面而論，是特别有用的。因此，有許多的問題，特别是植物病理学上的問題，其中芽管生长的温度特征較发芽的温度特征更能說明問題。

上面的討論着重于孢子发芽的传統温度研究的限度；其所得的結果往往是根据所用的判据而定，并根据有时未加控制的几种可变因素，例如，孢子年龄，湿度和 pH 值。然而，这些研究不应視为无用而抹煞之；象找出寄生眞菌的生态学上的位置，和它的孢子对温度感应間的相互关系[44,57,3,17]，往往是很可能的。

在这个討論中，我們曾暗暗地假定温度可以同一方式影响所有的过程，直到出現芽管为止。根据两种类型的温度反应而得到間接的証明，認为这个假設不是正确的，因为孢子发芽的开始阶段的敏感度与以后各阶段的敏感度是不相同的。

虽然可以演繹地推論在較低湿度时，所有过程的速率是較慢的，但是图 8 示出一个比較复杂的情况：当然在最适温度以下的发芽速率似乎是較在最适温度（18℃）时为小，但低温度的主要效应是延迟发芽的发生，換言之，可使潛伏期延长。一旦发芽开始后，在低温时速率几乎是与在高温时一样。在 *Fusarium moniliforme*[241]，*Sclerotinia fructicola*[293] 和 *Magnusia* 的种[276]的研究中，可以找到

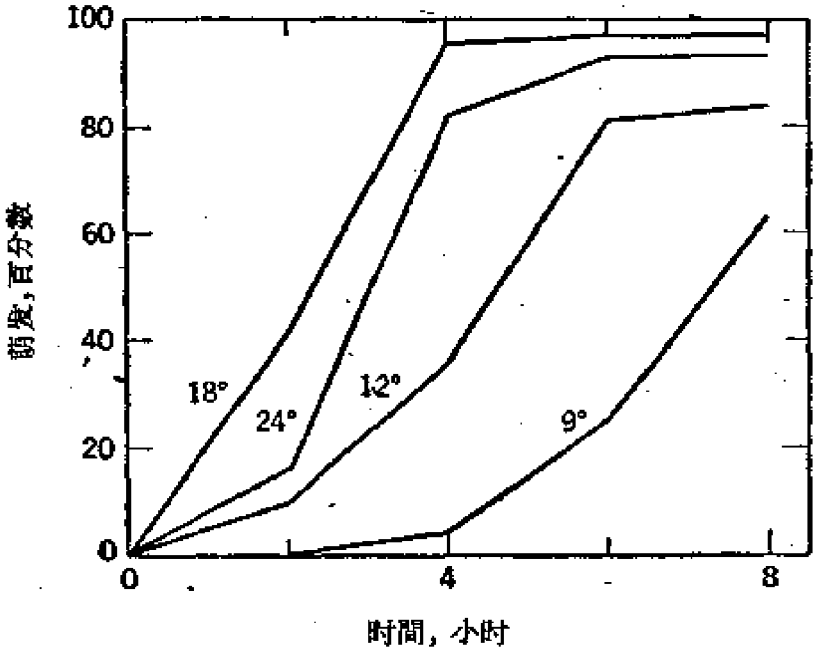



图8 *Phragmidium mucronatum* 的夏孢子发芽速率和温度。
录自 Cochrane 氏报告[67]

相似的数据。馬鈴薯疫霉[63]和葡萄白粉病鉤絲壳霉[67]的速率和潛伏期可受低温度的強烈影响。潛伏期对低温度一律是非常敏感的，又由于推論，在发芽的最早期发生的代謝反应，亦是如此。在超最适温度时，这些早期反应是具有一种差示敏感性（differential sensitivity）亦是很明显的[284]。

与发芽开始有关的各种过程，对低温度的敏感性，是与同样过程对有利的温度条件下的敏感性相平行的。*Phragmidium mucronatum* 的夏孢子在非最适温度下的发芽，可因短时間曝露于一种温和温度下，而得到显著的加速；例如在 9℃ 的发芽可因先在 18℃ 下曝露 1 小时而增加 160%，而当曝露时沒有任何可見到的发芽現象[58]。在 *Puccinia chrysanthemi* 中，Campbell 氏和 Dimock 氏提出的数据亦說明了同样的現象[44]。同样地馬鈴薯疫霉的分生孢子囊在 20℃ 时可以通过芽管形成而直接发芽，如果預先曝露于 40℃，5—10 分鈡，发芽速度就可大大地增加[27]。

因此，可以提出，在发芽早期的代謝反应对温度的感应，与后期相較是不同的，并且是更为敏感的。明显地，这个論据还是很不

完全的。这和下述情况或許是相类似的：*Blastocladiella* 的种的孢子囊壁的破裂对温度的感应，較发芽后期对温度的感应，多少不相同[45]。

作为插句，可以指出，这些結果具有方法上的意义：在进行温度的研究时，培养基及其容器在接种孢子以前必須調节至实驗的温度。我們或可假定这种应注意的事項常被忽略，而联想出許多温度发芽曲綫是錯誤的，由于他們叙述在低于或超于最适温度时的发芽程度不免夸大。

如第一章所指出，一个既定的眞菌无論以菌絲体生长或孢子发芽作为判据时，一般都有大略同样的温度感应[24,86]，有几个例外曾見报导[84,298]。

## 十、氧和发芽

在第一章曾提到眞菌中菌絲体的生长往往是可能在低氧压下发生的，但这与眞实缺氧生长是不同的。事实上孢子发芽同样有此情形，而在这里将指出几个例外。

沉沒孢子不能发芽或不能正常发芽曾被发現，而且被归因于——但沒有証据——氧的缺乏。如 Gottlieb 氏[113]所指出，許多其他因素因沉沒而受到影响，所以上述的簡单論据是不能接受的。

在理想上，关于孢子发芽对氧的需要的实驗研究，应該包括：第一，对正确地衡量不同程度氧压的感应証明，第二，关于不能在既定的 $pO_2$ 下发芽的孢子仍是生活着的証明。較少的实驗是符合这个理想的标准。小麦稈銹菌[2]的夏孢子和玉米黑粉菌的厚垣孢子[217]在氧压为零时不能发芽，而当氧压在 30—38 毫米时发芽可达到最高点或近乎最高点。灰絲葡萄孢的分生孢子在 5% 氧气时发芽，可象在空气中一样[37]，但馬鈴薯癌肿病集壺菌（*Synchytrium endobioticum*）在 3% 氧时是严重地受到抑制[292]。

用焦棓酚除去氧气可以阻碍，例如，銹菌的夏孢子[6,129]和燕麦散黑穗病菌（*Ustilago avenae*）的厚垣孢子[143]的发芽。虽然据报导；麦类白粉菌的分生孢子在氮气下可以少許发芽[70]，但是在

其他的关于粉霉眞菌的研究中指出发芽为厌氧生活所阻碍[34,167]. *Neurospora tetrasperma* 的子囊孢子亦不能在缺氧下发芽[107].

疫霉属三个种的分生孢子囊在厌氧生活下可因游动孢子的形成——但不是因芽管的形成——而发芽，虽然霜霉目的其他成员在缺氧时是完全不能发芽的[291]. 在毛霉目中，具強烈发酵性的种的孢子具有很低的需氧量，而发酵不太強烈的种的孢子則很高；然而，所有的孢子大約都是需要一些氧的. 在毛霉目的研究中[304]亦曾发現毛霉属的种的孢子在缺氧时膨胀現象亦能发生，換言之，氧只是在发育的后期才需要的.

純氧对瘡痂病鏈霉菌 (*Streptomyces scabies*) 的孢子，至少是具有緩慢的毒性[242]；在短期間的实驗中，用高氧压抑制灰綠葡萄孢的发芽，是可測定的，但是很少的[37].

总的来說，孢子发芽常是至少需要一些氧，但大气中的氧量是比适量还多. 在自然界中孢子发芽似乎不至因氧的缺乏而受到阻碍，在极特殊的条件下，例如泛濫的土壤或极脏的水則为例外.

## 十一、二氧化碳和发芽

根据第七章中所引用的观察，指出二氧化碳常能促进眞菌的早期生长，我們可以猜想，孢子发芽可因二氧化碳而促进. 这在黑麴霉中已得到証实[223]. 然而，高浓度的二氧化碳能够促进厚垣孢子发芽的效应，曾被解释为：主要是起因于溶解的气体对培养基的酸度的效应[218].

在高浓度时，二氧化碳可以部分地或全部地抑制孢子的发芽. Brown 氏[37]确定七种不同的眞菌孢子，如果接种于水中，則可完全地被 20—30% 二氧化碳的空气所抑制；如果接种于植物煎汁中，則其敏感度是显著地減小. 其他的报告也証明二氧化碳是具有抑制性的，而且認为对发芽有影响的量可能是低的[180,266]，亦可能是高的[139,169]. 在 1% 左右浓度的抑制作用当是特殊的；較高浓度的效应可能是間接的，例如，在酸度或对氧的供給方面.

## 十二、对孢子发芽的生物效应

普遍地可以观察到孢子过多的聚集在一个表面上，能使发芽減退；这个現象在許多眞菌中[27,37,70,73,148,260,172]都发現，一般名称为"自体抑制"。在粗糙鏈孢霉中，分生孢子的聚集可減低发芽速率，但不影响发芽总量[240]。这些孢子成員的相互作用，在形式上与文献中所报告的放綫菌属的种的生长的自体抑制作用[207,290]和布拉氏鬚霉中菌絲体生长的产物对孢子发芽的抑制作用是相类似的[249]。然而，我們可以預計这些生长菌絲体的反应是較在孢子中的自体抑制作用更为复杂，并且对环境有更大的依賴性。*Bacillus globigii* 的內生孢子产生一种可被丙氨酸所对抗的物質，这种物質能够抑制同一个种的新鮮內生孢子的发芽[265]。

在銹菌，例如 *Uromyces phaseoli*[313,314]，小麦稈銹菌[2]和向日

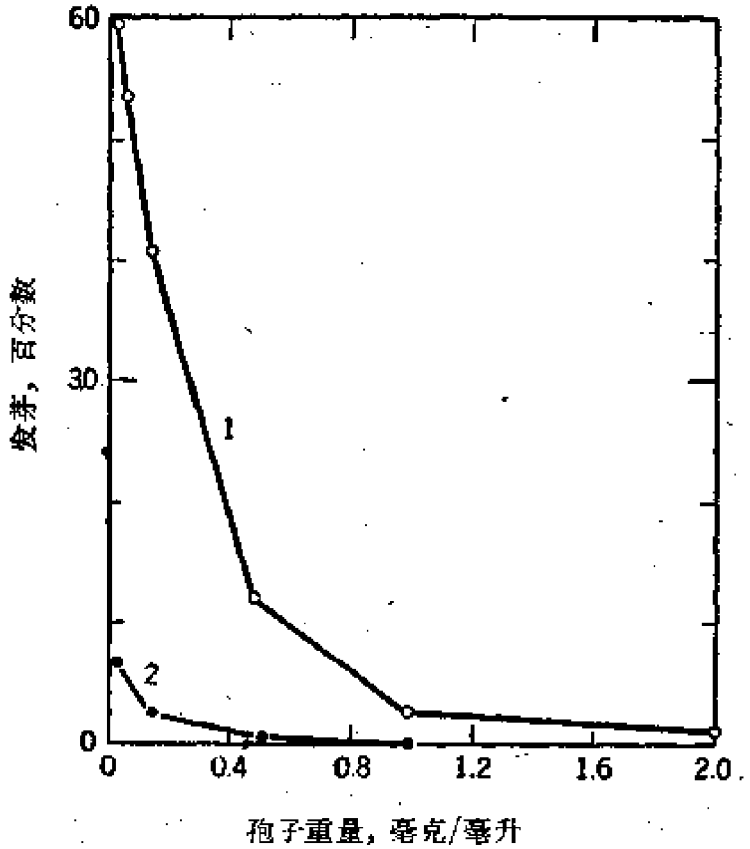



图9　小麦稈銹菌中夏孢子浓度对发芽的效应。曲綫1，开放容器中的孢子；曲綫2，密封容器中孢子。录自 Allen 氏报告[2]

葵銹菌 (*Puccinia helianthi*)[315] 等研究中，自体抑制作用已得到很明确的証明。稠密浓度的抑制效应曾在生物体中，即在植物寄主上，和在試管中得到很好的証明（图 9）；大多資料指出有活性的物質是揮发性的。

Allen 氏[2] 曾經測定了与小麦稈銹菌夏孢子的自体抑制作用有关的物質，可能是多种物質的几种特性。这些活性物質对热是稳定的，用玻璃表面可以将此物質从溶液中除去，或使其鈍化，又此物質在高 pH 值时，較在低 pH 值时更为有效。抑制剂是在有氧条件下所产生的孢子代謝物。此与在黑麵霉[155] 和 *Coccomyces hiemalis*[148] 中的情况似乎不同。在这两种中有少数証据指出，当孢子形成的同时是有抑制剂存在的，而这种抑制剂可因洗滌而除去。

初步的証据曾由 Forsyth 氏[91]报导：小麦稈銹菌的夏孢子产生 2-甲基-丁烯-2（三甲基乙烯），而这个化合物是可以抑制孢子发芽的。究竟这是不是有效的物質还有待研究。

自体抑制作用至少有一个明显的生态学上的功能，就是能使結实内的孢子的发芽減到最少。不发芽的孢子較发芽的孢子对环境的抵抗力是更大的，当然，它是有效的分散剂。虽然文献中亦曾偶尔报导在天然（或原始）位置的发芽，但似乎都是例外的；这一点启示着在孢子生理学上自体抑制是一个普遍的原則，而它并不只限于目前所研究的几种眞菌。

自体抑制作用的另一极端是在小麦全蝕病蛇孢壳菌 (*Ophiobolus graminis*)[210] 的情况中发現；子囊孢子，如果单独分离时，发芽很慢，如果許多孢子是同时存在时，則发芽較快。另一种不同的效应是发生于某些粘菌門中[257]，曾生长过培养物的培养基可以促进它們孢子的发芽。

植物物質，除了通过营养物的效应和二氧化碳的演变可促进孢子发芽外，在有些情况下可抑制发芽，如抑制灰綠葡萄孢[36,38]和苹果黑星病菌 (*Venturia inaequalis*)[106]的发芽。这些效应的机制，象土壤中孢子发芽的抑制作用一样[50]，仍是不明了的。微生物的

产物亦能抑制发芽，除了对真菌有毒性的抗菌素外，这些微生物的产物包括一种镰刀酮酸（第八章），它是由几种镰刀霉的种所生成的，对玉米黑粉菌有对抗的活性[101]。

# 參 考 文 献


1. Abe, T. 1933. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 2: 502–512.
2. Allen, P. J. 1955. *Phytopathology* 45: 259–266.
3. Arens, K. 1929. *Jahrb. wiss. Botan.* 70: 57–92.
4. Armolik, N. and J. G. Dickson. 1956. *Phytopathology* 46: 462–465.
5. Atwood, K. C. and F. Mukai. 1955. *Genetics* 40: 438–443.
6. Bailey, L. D. 1923. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 16: 1–31.
7. Bajaj, V., S. P. Damle, and P S. Krishnan. 1954. *Arch. Biochem. Biophys.* 50: 451–460.
8. Baker, G. E. 1945. *Mycologia* 37: 582–600.
9. Balls, W. L. 1905. *New Phytologist* 4: 18–19.
10. Beauverie, J. 1924. *Compt. rend.* (*Paris*) 179: 993–996.
11. Becker, J. 1929. *Kühn-Arch.* 19: 353–411.
12. Bellinger, H. 1956. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 109: 13–16.
13. Bennett, C. W. 1921. *Mich. State Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 53: 1–40.
14. Bennett, F. T. 1937. *Ann. Appl. Biol.* 24: 236–257.
15. Berestneff, N. M. 1907. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. I Ref.* 40: 298.
16. Bever, W. M. 1945. *J. Agr. Research* 71: 41–59.
17. Blackwell, E. 1940. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 24: 68–86.
18. Blackwell, E. 1943. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 26: 93–103.
19. Blackwell, E. and G. M. Waterhouse. 1931. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 15: 294–310.
20. Bliss, D. E. 1933. *Iowa State Coll. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 166: 389–392.
21. Blochwitz, A. 1933. *Ann. Mycol.* 31: 73–83.
22. Block, S. S. 1953. *Appl. Microbiol.* 1: 287–293.
23. Blodgett, E. C. 1936. *Phytopathology* 26: 115–152.
24. Bollard, E. G. 1950. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 33: 250–264.
25. Bonner, J. T. 1948. *Mycologia* 40: 728–738.
26. Boughey, A. S. 1949. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 32: 179–187.
27. Boyd, A. E. W. 1952. *Ann. Appl. Biol.* 39: 322–329.
28. Bradley, S. G. and J. Lederberg. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 219–225.
29. Bretzloff, C. W., Jr. 1954. *Am. J. Botany* 41: 58–67.
30. Brierley, W. B. 1917. *Ann. Botany* 31: 127–132.
31. Broadfoot, W. C. 1926. *Phytopathology* 16: 951–978.
32. Brodie, H. J. 1936. *Am. J. Botany* 23: 309–327.
33. Brodie, H. J. 1945. *Can. J. Research C*, 23: 198–211.
34. Brodie, H. J. and C. C. Neufeld. 1942. *Can. J. Research C*, 20: 41–61.
35. Brown, R. 1946. *Nature* (*London*) 157: 64–69
36. Brown, W. 1922a. *Ann. Botany* 36: 101–119.
37. Brown, W. 1922b. *Ann. Botany* 36: 257–283.
38. Brown, W. 1922c. *Ann. Botany* 36: 285–300.
39. Brown, W. 1936. *Botan. Rev.* 2: 236–283.
40. Brown, W and C. C. Harvey. 1927 *Ann. Botany* 41: 643–662.
41. Buller, A H. R 1934. *Researches on Fungi*, Vol. 6 London: Longmans Green and Co., pp. 513

42. Burgert, I. A. 1934. *Phytopathology* 24: 384-396.
43. Butler, E. E. 1956. *Mycologia* 48: 345-348.
44. Campbell, C. E. and A. W. Dimock. 1955. *Phytopathology* 45 644-648.
45. Cantino, E. C. 1951. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 17 59-96.
46. Chamberlain, D. W. and J. L. Allison. 1945. *Phytophathology* 35: 241-248.
47. Cheo, P. C. and J. G. Leach. 1950. *Phytopathology* 40: 584-589.
48. Cherewick, W. J. 1944. *Can. J. Research C.* 22: 52-86.
49. Chilton, S. J. P. 1943. *Mycologia* 35: 13-20.
50. Chinn, S. H. F. 1953. *Can. J. Botany* 31: 718-724
51. Chowdhury, S. 1937. *Indian J. Agr. Sci.* 7: 653-657
52. Chowdhury, S. 1944. *J. Indian Botan. Soc.* 23: 91-106.
53. Chowdhury, S. 1946. *J. Indian Botan. Soc.* 25: 123-130.
54. Christensen, J. J. and F. R. Davies. 1937. *Mycologia* 29: 85-99.
55. Clark, J. F. 1902. *Botan. Gaz.* 33: 26-48.
56. Clayton, C. N. 1942. *Phytopathology* 32: 921-943.
57. Cochrane, V. W. 1945a. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 268: 1-39.
58. Cochrane, V. W. 1945b. *Phytopathology* 35: 361-366.
59. Cochrane, V. W. 1956. Unpublished data.
60. Cole, H., Jr. and C. L. Fergus. 1956. *Phytopathology* 46: 159-163.
61. Cooper, W. C. 1939. *Botan. Gaz.* 100: 844-852.
62. Corner, E. J. H. 1935. *New Phytologist* 34: 180-200.
63. Crosier, W. 1934. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 155: 1-40.
64. Darby, R. T. and G. R. Mandels. 1955. *Plant Physiol.* 30: 360-366.
65. Davies, O. L., R. B. Duckworth, and G. C. M. Harris. 1948. *Nature (London)* 161: 642.
66. Davis, W. H. 1924. *Phytopathology* 14: 251-267.
67. Delp, C. J. 1954. *Phytopathology* 44: 615-626.
68. Dimond, A. E. and B. M. Duggar. 1941. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 27: 459-468.
69. Dodge, B. O. 1912. *Bull. Torrey Botan. Club* 39: 139-197.
70. Domsch, K. H. 1954. *Arch. Mikrobiol.* 20: 163-175.
71. Doran, W. L. 1919. *Phytopathology* 9: 391-402.
72. Doran, W. L. 1921. *Mass. Agr. Exp. Sta. Bull.* 202: 39-66.
73. Doran, W. L. 1922. *Bull. Torrey Botan. Club* 49: 313-340.
74. Duff, G. H. 1918. *Phytopathology* 8: 289-292.
75. Duggar, B. M. 1901. *Botan. Gaz.* 31: 38-66.
76. Duggar, B. M. 1905. *U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull.* 85: 1-60.
77. Dunegan, J. C. and C. O. Smith. 1941. *Phytopathology* 31: 189-191.
78. Elliott, E. W. 1949. *Mycologia* 41: 141-170.
79. Emerson, M. R. 1948. *J. Bacteriol.* 55: 327-330.
80. Emerson, M. R. 1954. *Plant Physiol.* 29: 418-428.
81. Emerson, R. 1950. *Ann. Rev. Microbiol.* 4: 169-200.
82. Evans, M. M. and G. Harrar. 1930. *Phytopathology* 20: 993-997.
83. Ezekiel, W. N. 1930. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 67: 1-62.
84. Felton, M. W. and J. C. Walker. 1946. *J. Agr. Research* 72: 69-81.
85. Fergus, C. L. 1954. *Mycologia* 46: 435-441.
86. Fischer, E. and E. Gäumann. 1929. *Biologie der Pflanzenbewohndenen Parasitischen Pilze.* Jena: Gustav Fischer, pp. 428.
87. Fischer, F. G. and G. Werner. 1955. *Z. Physiol. Chem. Hoppe-Seyler's.* 300: 211-236.
88. Fischer, G. W. 1936. *Phytopathology* 26: 1118-1127.
89. Flor, H. H. 1954. *Phytopathology* 44: 469-471.
90. Forbes, I. L. 1939. *Phytopathology* 29: 659-684.
91. Forsyth, F. R. 1955. *Can. J. Botany* 33: 363-373.
92. Foster, H. H. 1937. *Phytopathology* 27: 803-823.

93. Frick, L. 1943. *Phytopathol. Z.* 14: 525–591.
94. Fries, N. 1941. *Arch. Mikrobiol.* 12: 266–284.
95. Fries, N. 1943. *Symbolae Botan. Upsalienses* 6 (4): 6-81.
96. Fries, N. 1948. *Hereditas* 34: 338–350.
97. Fries, N. 1949. *Svensk Botan. Tidskr.* 43: 316–342.
98. Fromme, F. D. 1915. *Am. J. Botany* 2: 82–85.
99. Fukushi, T. 1925. *J. Coll. Agr. Hokkaido Imp. Univ. (Japan)* 15: 269–307.
100. Fulton, H. R. 1906. *Botan. Gaz.* 41: 81–108.
101. Gardner, M. W. 1918. *U. S. Dept. Agr. Bull.* 727: 1–68.
102. Gardner, M. W. 1924. *Proc. Indiana Acad. Sci.* 33: 163–201.
103. Gäumann, E. 1946. *Pflanzliche Infektionslehre.* Basel: Verlag Birkhäuser, pp. 611.
104. Gäumann, E., S. Naef-Roth, and H. Kobel. 1953. *Phytopathol. Z.* 20: 1–38
105. Gehring, F. 1953. *Angew. Botan.* 27: 97–105.
106. Gilliver, K. 1947. *Ann. Appl. Biol.* 34: 136–143.
107. Goddard, D. R. 1935. *J. Gen. Physiol.* 19: 45–60.
108. Goddard, D. R. 1939. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 7: 362–376.
109. Goddard, D. R. 1948. *Growth* 12 (Suppl.): 17–45.
110. Goddard, D. R. and P. E. Smith. 1938. *Plant Physiol.* 13: 241–264.
111. Goldsworthy, M. C. and R. E. Smith. 1931. *Phytopathology* 21: 133–168.
112. Gossop, G. H., E. Yuill, and J. L. Yuill. 1940. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 24: 337–344.
113. Gottlieb, D. 1950. *Botan. Rev.* 16: 229–257.
114. Gottlieb, D. 1953. *Intern. Congr. Microbiol., 6th Congr.*, 5: 122–136.
115. Gould, C. J., Jr. 1945. *Iowa State Coll. J. Sci.* 19: 301–331.
116. Graf-Marin, A. 1934. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 157: 1–48.
117. Graves, A. H. 1916. *Botan. Gaz.* 62: 337–369.
118. Groom, P. and T. Panisset. 1933. *Ann. Appl. Biol.* 20: 633–660
119. Guba, E. F. 1938. *Mass. Agr. Exp. Sta. Bull.* 350: 1–24.
120. Gwynne-Vaughan, H. C. I. 1937. *Ann. Botany* 1: 99–105.
121. Gwynne-Vaughan, H. C. I. and H. S. Williamson. 1927. *Ann. Botany* 41: 489–495.
122. Gwynne-Vaughan, H. C. I. and H. S. Williamson. 1933. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 18: 127–134.
123. Gwynne-Vaughan, H. C. I. and H. S. Williamson. 1934. *Ann. Botany* 48: 261–272.
124. Hahne, J. 1925. *Kühn-Arch.* 9: 157–268.
125. Haines, R. B. 1930. *J. Exp. Biol.* 8: 379–388.
126. Haines, R. B. 1931. *J. Exp. Biol.* 9: 45–60.
127. Hansen, E. C. 1897. *Botan. Ztg.* 55, Abt. I: 111–131.
128. Hansen, H. N. 1938. *Mycologia* 30: 442–455.
129. Hart, H. 1926. *Phytopathology* 16: 185–205.
130. Hart, M. P. and D. M. MacLeod. 1955. *Can. J. Botany* 33: 289–292.
131. Hawn, E. J. and T. C. Vanterpool. 1953. *Can. J. Botany* 31: 699–710.
132. Heintzeler, I. 1939. *Arch. Mikrobiol.* 10: 92–132.
133. Hemmi, T. 1934. *Proc. Pacific Sci. Congr. Pac. Sci. Assoc., 5th Congr.* 1933, 4: 3185–3194.
134. Hemmi, T. and T. Abe. 1933. *Forsch. Gebiet Pflanzenkrankheiten (Kyoto)* 2: 1–9.
135. Hesse, R. 1876. *Jahrb. wiss. Botan.* 10: 199–203.
136. Holton, C. S. 1943. *Phytopathology* 33: 732–735.
137. Hrushovetz, S. B. 1956. *Can. J. Botany* 34: 321–327.
138. Huebschman, C. 1952. *Mycologia* 44: 599–604.
139. Hull, R. 1939. *Ann. Appl. Biol.* 26: 800–822.

140. Hüttig, W. 1931. *Z. Botan.* 24: 529–577.
141. Hyre, R. A. and R. S. Cox. 1953. *Phytopathology* 43: 419–425.
142. Johnson, T. 1941. *Phytopathology* 31: 197–198.
143. Jones, E. S. 1923a. *J. Agr. Research* 24: 577–591.
144. Jones, E. S. 1923b. *J. Agr. Research* 24: 593–597.
145. Jones, F. R. 1919. *U. S. Dept. Agr. Bull.* 759: 1–58.
146. Kaufmann, F. H. O. 1934. *Botan. Gaz.* 96: 282–297.
147. Kehl, H. 1943. *Planta* 33: 731–732.
148. Keitt, G. W., E. C. Blodgett, E. E. Wilson, and R. O. Magie. 1937. *Wisconsin Univ. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 132: 1–117.
149. Klotz, L. J. and H. S. Fawcett. 1932. *J. Agr. Research* 44: 155–166.
150. Kordes, H. 1923. *Botan. Arch.* 3: 282–311.
151. Kovacs, A. and E. Szeöke. 1956. *Phytopathol. Z.* 27: 335–349.
152. Kreitlow, K. W. 1943. *Phytopathology* 33: 707–712, 1055–1063.
153. Kreitlow, K. W. 1945. *Phytopathology* 35: 152–158.
154. Krishnan, P. S. and V. Bajaj. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 47: 39–55.
155. Krishnan, P. S., V. Bajaj, and S. P. Damle. 1954. *Appl. Microbiol.* 2: 303–308.
156. Lambert, E. B. 1929. *Phytopathology* 19: 1–71.
157. Latham, D. H. 1935. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 51: 183–188.
158. Leach, J. G. 1923. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 14: 1–41.
159. Leben, C. 1954. *Phytopathology* 44: 101–106.
160. Lehman, S. G. 1923. *Ann. Missouri Botan. Garden* 10: 111–178.
161. Le Roux, P. M. and J. G. Dickson. 1957. *Phytopathology* 47: 101–107.
162. Lesage, P. 1895. *Ann. sci. nat. Botan. Sér. 8*, 1: 309–322.
163. Lin, C.-K. 1940. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 233: 1–33.
164. Lin, C.-K. 1945. *Am. J. Botany* 32: 296–298.
165. Ling, L. 1940. *Phytopathology* 30: 579–591.
166. Ling, L. and J. Y. Yang. 1944. *Ann. Botany* 8: 91–104.
167. Longrée, K. 1939. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 223: 1–45.
168. Longrée, K. 1940. *Phytopathology* 30: 793–807.
169. Lopriore, G. 1895. *Jahrb. wiss. Botan.* 28: 531–626.
169a. Lowry, R. J., A. S. Sussman, and B. von Böventer. 1957. *Mycologia* 49: 609–622.
170. Lowry, R. J., A. S. Sussman, and B. Heidenhain. 1956. *Mycologia* 48: 241–252.
171. Lowther, C. V. 1950. *Phytopathology* 40: 590–603.
172. McCallan, S. E. A. 1930. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 130: 25–79.
173. McCallan, S. E. A., L. P. Miller, and R. M. Weed. 1954. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 39–68.
174. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1936. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 8: 151–165.
175. McCrea, A. 1923. *Science* 58: 426.
176. Machlis, L. and E. Ossia. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 358–365.
177. Machlis, L. and E. Ossia. 1953b. *Am. J. Botany* 40: 465–468.
178. MacLachlan, J. D. 1936. *J. Arnold Arboretum (Harvard Univ.)* 17: 1–25.
179. MacMillan, H. G. and O. A. Plunkett. 1942. *J. Agr. Research* 64: 547–559.
180. Magie, R. O. 1935. *Phytopathology* 25: 131–159.
181. Mains, E. B. 1915. *Ann. Rept. Mich. Acad. Sci.* 17: 136–140.
182. Mains, E. B. and H. S. Jackson. 1926. *Phytopathology* 16: 89–120.
183. Mains, E. B. and D. Thompson. 1928. *Phytopathology* 18: 150.
184. Mandels, G. R. 1951. *Am. J. Botany* 38: 219–221.
185. Mandels, G. R. 1953a. *Arch. Biochem. Biophys.* 42: 164–173.
186. Mandels, G. R. 1953b. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 362–377.
187. Mandels, G. R. 1953c. *Exp. Cell Research* 5: 48–55.
188. Mandels, G. R. 1954. *Plant Physiol.* 29: 18–26.

189. Mandels, G. R. 1955. *Am. J. Botany* 42: 921–929.
190. Mandels, G. R. 1956a. *J. Bacteriol.* 71: 684–688.
191. Mandels, G. R. 1956b. *J. Bacteriol.* 72: 230–234.
192. Mandels, G. R. and R. T. Darby. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 16–26.
193. Mandels, G. R., H. S. Levinson, and M. T. Hyatt. 1956. *J. Gen. Physiol.* 39: 801–809.
194. Mandels, G. R. and A. B. Norton. 1948. *Research Rept. Quartermaster Gen. Lab., Microbiol. Ser.* 11: 1–50.
195. Mandels, G. R. and A. B. Norton. 1949. *Research Rept. Quartermaster Gen. Lab., Microbiol. Ser.* 12: 1–35.
196. Maneval, W. E. 1922. *Phytopathology* 12: 471–487.
197. Maneval, W. E. 1924. *Phytopathology* 14: 403–407.
198. Marloth, R. H. 1931. *Phytopathology* 21: 169–198.
199. Melhus, I. E. 1911. *Wisconsin Univ. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 15: 25–91.
200. Melhus, I. E. and L. W. Durrell. 1919. *Iowa State Coll. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 49: 115–144.
201. Merek, E. L. and C. L. Fergus. 1954. *Phytopathology* 44: 61–64.
202. Miller, H. J. 1949. *Phytopathology* 39: 245–259.
203. Miyoshi, M. 1895. *Jahrb. wiss. Botan.* 28: 269–289.
204. Neger, F. W. 1902. *Flora* 90: 221–272.
205. Noble, R. J. 1923. *Phytopathology* 13: 127–129.
206. Noble, R. J. 1924. *J. Agr. Research* 27: 451–489.
207. Oki, N. and T. Hata. 1952. *J. Antibiotics (Japan)* 5: 16–23.
208. Owens, R. G. 1955a. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 125–144.
209. Owens, R. G. 1955b. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 145–152.
210. Padwick, G. W. 1939. *Ann. Appl. Biol.* 26: 823–825.
211. Page, R. M., A. F. Sherf, and T. L. Morgan. 1947. *Mycologia* 39: 158–164.
212. Paley, T. 1936. *Arch. Mikrobiol.* 7: 206–209.
213. Parker-Rhodes, A. F. 1943. *Ann. Appl. Biol.* 30: 372–379.
214. Peltier, G. L. 1922. *Nebraska Univ. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 22: 1–15.
215. Peltier, G. L. 1925. *Nebraska Univ. Agr. Exp. Sta. Research Bull.* 34: 1–12.
216. Perlman, D. 1951. *Am. J. Botany* 38: 652–658.
217. Platz, G. A. 1928. *Iowa State Coll. J. Sci.* 2: 137–143.
218. Platz, G. A., L. W. Durrell, and M. F. Howe. 1927. *J. Agr. Research* 34: 137–147.
219. Powlesland, R. 1954. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 37: 362–371.
220. Pratt, R. 1936. *Am. J. Botany* 23: 422–431.
221. Raeder, J. M. and W. M. Bever. 1931. *Phytopathology* 21: 767–789.
222. Reed, H. S. and C. H. Crabill. 1915. *Virginia Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 9: 1–106.
223. Rippel, A. and H. Bortels. 1927. *Biochem. Z.* 184: 237–244.
224. Rippel, K. 1933. *Arch. Mikrobiol.* 4: 530–542.
225. Rishbeth, H. 1951. *Ann. Botany* 15: 1–21.
226. Robbins, W. J. 1940. *Am. J. Botany* 27: 559–564.
227. Robbins, W. J. 1941. *Botan. Gaz.* 102: 520–535.
228. Robbins, W. J. 1943. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 29: 201–202.
229. Robbins, W. J. and K. C. Hamner. 1940. *Botan. Gaz.* 101: 912–927.
230. Robbins, W. J. and F. Kavanagh. 1942a. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 28: 4–8.
231. Robbins, W. J. and F. Kavanagh. 1942b. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 28: 65–69.
232. Robbins, W. J., V. W. Kavanagh, and F. Kavanagh. 1942. *Botan. Gaz.* 104: 224–242.
233. Robbins, W. J. and M. B. Schmitt. 1945. *Bull. Torrey Botan. Club* 72: 76–85.
234. Roberg, M. 1948. *Arch. Mikrobiol.* 14: 1–11.

235. Robinson, W. 1914. *Ann. Botany* 28: 331–340.
236. Roper, J. A. 1952. *Experientia* 8: 14–15.
237. Rosen, H. R. and L. M. Weetman. 1940. *Arkansas Univ. Agr. Exp. Sta. Bull.* 391: 1–20.
238. Rother, W. 1954. *Arch. Mikrobiol.* 20: 89–108.
239. Ryan, F. J. 1946. *Federation Proc.* 5: 366–369.
240. Ryan, F. J. 1948. *Am. J. Botany* 35: 497–503.
241. Saccas, A. 1951. *Rev. path. végétale et. d'entomol. agr. France* 30: 65–96.
242. Sanford, G. B. 1926. *Phytopathology* 16: 525–547
243. Sansome, E. 1956. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 39: 67–78.
244. Sawyer, W. H., Jr. 1929. *Am. J. Botany* 16: 87–121.
245. Schaffnit, E. 1909. *Ann. Mycol.* 7: 509–523.
246. Schlösser, L. A. 1929. *Planta* 8: 529–570.
247. Schneider, R. 1954. *Phytopathol. Z.* 21: 63–78.
248. Schönborn, W. 1955. *Arch. Mikrobiol.* 22: 408–431.
249. Schopfer, W. H. 1935. *Compt. rend. soc. phys. et hist. nat. Genève* 50: 152–154.
250. Semeniuk, G., C. M. Nagel, and J. C. Gilman. 1947. *Iowa State Coll. Agr. Exp. Sta. Bull.* 349: 225–284.
251. Shear, C. L. and B. O. Dodge. 1927. *J. Agr. Research* 34: 1019–1042.
252. Shepherd, C. J. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 15: 29–38.
253. Shepherd, C. J. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16 (1): i.
254. Shu, P., K. G. Tanner, and G. A. Ledingham. 1954. *Can. J. Botany* 32: 16–23.
255. Sisler, H. D. and C. E. Cox. 1954. *Am. J. Botany* 41: 338–345.
256. Siu, R. C. H. 1951. *Microbial Decomposition of Cellulose.* New York: Reinhold Publ. Corp., pp. 531.
257. Smart, R. F. 1937. *Am. J. Botany* 24: 145–159.
258. Smith, E. C. 1929. *Mycologia* 21: 321–328.
259. Smith, J. H. 1924. *New Phytologist* 23: 65–78.
260. Snell, W. H. 1922. *U. S. Dept. Agr. Bull.* 1053: 1–47.
260a. Sörgel, G. 1956. *Phytopathol. Z.* 28: 187–204.
261. Sost, H. 1955. *Arch. Protistenk.* 100: 541–564.
262. Spaulding, P. and A. Rathbun-Gravatt. 1926. *J. Agr. Research* 33: 397–453.
263. Stadler, D. R. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39: 449–474.
264. Stakman, E. C. 1913. *Minn. Univ. Agr. Exp. Sta. Bull.* 133: 1–52.
265. Stedtman, R. L., E. Kravitz, M. Anmuth, and J. Harding. 1956. *Science* 124: 403–405.
266. Stock, F. 1931. *Phytopathol. Z.* 3: 231–279.
267. Straib, W., 1940a. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 102: 154–188.
268. Straib, W. 1940b. *Z. Pflanzenkrankh.* 50: 529–552.
269. Strocde, W. 1933. *Phytopathol. Z.* 5: 613–624.
270. Stüben, H. 1939. *Planta* 30: 353–383.
271. Sumi, M. 1928. *Biochem. Z.* 195: 161–174.
272. Sussman, A. S. 1953a. *Am. J. Botany* 40: 401–404.
273. Sussman, A. S. 1953b. *J. Gen. Microbiol.* 8: 211–216.
274. Sussman, A. S. 1954a. *J. Gen. Physiol.* 38: 59–77.
275. Sussman, A. S. 1954b. *Mycologia* 46: 143–150.
276. Sweet, H. R. 1941. *Am. J. Botany* 28: 150–161
277. Sweet, H. R. 1942. *Am. J. Botany* 29: 436–441.
278. Tapke, V. F. 1955. *Phytopathology* 45: 73–78.
279. Taylor, C. F., et al. 1955. *Phytopathology* 45: 673–676.
280. Thiel, A. F. and F. Weiss. 1920. *Phytopathology* 10: 448–452.
281. Thirumulachar, M. J. and J. G. Dickson. 1949. *Phytopathology* 39: 333–339.

282. Thomas, H. E. and W. D. Mills. 1929. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 123: 1–21.
283. Tilford, P. E. 1936. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bull.* 567: 1–27.
284. Tisdale, W. B. 1920. *Phytopathology* 10: 148–163.
285. Togashi, K. 1949. *Biological Characters of Plant Pathogens. Temperature Relations.* Tokyo: Meibundo, pp. 478.
286. Tomkins, R. G. 1929. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 105: 375–401.
287. Tomkins, R. G. 1932. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 17: 147–149.
288. Turel, F. L. M. 1955. *Can. J. Microbiol.* 1: 293–298.
289. Turner, J. N. 1953. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 36: 159–162.
290. Uesaka, I. and Y. Ito. 1951. *J. Antibiotics (Japan)* 4: 418–424.
291. Uppal, B. N. 1926. *Phytopathology* 16: 285–292.
292. Vladimirskaya, N. N. 1954. *Mikrobiologiya* 23: 72–75.
293. Wain, R. L. and E. H. Wilkinson. 1946. *Ann. Appl. Biol.* 33: 401–405.
294. Wainwright, L. K. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 14: 533–544.
295. Webb, R. 1921. *Ann. Missouri Botan. Garden* 8: 283–341.
296. Weber, G. F. 1922. *Phytopathology* 12: 89–97.
297. Wehmer, C. 1904. *Ber. deut. botan. Ges.* 22: 476–478.
298. Weimer, J. L. and L. L. Harter. 1923. *J. Agr. Research* 24: 1–40.
299. Wellman, R. H. and S. E. A. McCallan. 1942. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 12: 431–450.
300. Weston, W. H., Jr. 1951. *Trans N. Y. Acad. Sci. II,* 13: 305–308.
301. Wilkins, W. H. 1938. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 22: 47–93.
302. Wolf, F. A., L. F. Dixon, R. McLean, and F. R. Darkis. 1934. *Phytopathology* 24: 337–363.
303. Wolf, F. A. and F. T. Wolf. 1947. *The Fungi, Vol.* 2. New York: John Wiley and Sons, pp. 538.
304. Wood-Baker, A. 1955. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 38: 291–297.
305. Yarwood, C. E. 1932. *Phytopathology* 22: 31.
306. Yarwood, C. E. 1936. *Phytopathology* 26: 845–859.
307. Yarwood, C. E. 1939a. *Phytopathology* 29: 828–829.
308. Yarwood, C. E. 1939b. *Phytopathology* 29: 933–945.
309. Yarwood, C. E. 1941. *Phytopathology* 31: 865.
310. Yarwood, C. E. 1950a. *Am. J. Botany* 37: 636–639.
311. Yarwood, C. E. 1950b *Calif. Agr.* 4: 7, 12.
312. Yarwood, C. E. 1952. *Mycologia* 44: 506–522.
313. Yarwood, C. E. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 374–377.
314. Yarwood, C. E. 1956a. *Mycologia* 48: 20–24.
315. Yarwood, C. E. 1956b. *Phytopathology* 46: 540–544.
316. Yarwood, C. E. and M. Cohen. 1949. *Science* 110: 477–478.
317. Yarwood, C. E., S. Sidky, M. Cohen, and V. Santilli. 1954. *Hilgardia* 22: 603–622.
318. Yu, C. C. 1954. *Am. J. Botany* 41: 21–30.
319. Zalokar, M. and V. W. Cochrane. 1956. *Am. J. Botany* 43: 107–110.
320. Zeller, S. M. 1920. *Ann. Missouri Botan. Garden* 7: 51–74.
321. Ziegler, A. W. 1948. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 64: 13–40.
322. Zimmerman, A. 1925. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 65: 311–418.

# 第十三章　物理因素的作用

为方便起見，将对眞菌有不利影响的物理因素和化学因素分开来講，但是，在最后的分析中或是站不住脚的。在几种物理因素中，应集中注意力于温度和放射作用。第一章和第十二章曾提到渗透压力。对流体静压力与眞菌的关系是很少进行研究的；由植物病原菌引起的极早期的污染，可应用压力[156]来防止，而在麦类白粉菌中，減低压力似乎可以加速发芽，可能是因为加速二氧化碳的損失[12]。可以預計，关于細胞各种反应的研究和在高压下杀菌剂作用的研究，都有助于我們对眞菌的了解，正如相似的研究亦有助于我們对細菌的了解一样[76]。

## 一、高　溫

热杀菌的实用問題主要是杀灭細菌的內生孢子的問題；眞菌的构造，除了一些例外，抵抗力是較小的。所以关于在高温下眞菌的死亡的基本研究，是很少受人注意的。然而，在寄主組織內眞菌的破坏，对于以菌絲体存在于种子或切枝中的一些病原菌已經証明是有实用价值的[148]。

热致死点是指所有的細胞在 10 分鈡內全部都被杀灭所需的最低温度。几种眞菌的孢子的热致死点，曾經測定，系在 40—60℃，此种数值和适温細菌的营养細胞的热致死点数值很相近[1,19,21,24,88,128]。然而，有一些种的孢子抵抗性是較大的；已知的例子是 *Nocardia sebivorans* 的分生孢子[38]和純黃絲衣霉（*Byssochlamys fulva*）的子囊孢子[70]，粗糙鏈孢霉[40]和青霉属的种[153]。适热放綫菌綱的分生孢子似乎是抗热的[37]。

粗糙鏈孢霉[40,125]子囊孢子的抵抗力較分生孢子为大，但 *Endoconidiophora fagacearum* 的子囊孢子和分生孢子是同样敏感

的[24]。因为关于菌絲体的数据太少，所以还不能作一概論。亚麻萎蔫病鐮刀霉在 55℃ 10 分鈡即被杀灭，但是 *Colletotrichum lini* 在此温度可以生存 3 或 4 小时[133]。*Nocardia sebivorans* 的培养物在 90℃ 时可耐 10 分鈡之久[38]，而青霉属的种的悬浮菌核在 82℃ 要 16 小时左右，方可被完全杀灭[153]。白粉菌属的种的孢子对热的抵抗力較其菌絲体更大[157]，而关于其他眞菌的孢子和菌絲体的比較研究尚未曾进行。

热致死点和与其相关的热致死时間都未能作为細菌研究的充分依据[124]，所以沒有理由来希望它們在眞菌研究工作上可得較为滿意的結果。但是等到我們对热致死的規律掌握更多知識后，便可发現更好的指数了。在特征上，細菌的营养細胞的杀灭是指数的，即生存者的对数与时間的繪图是成直綫的[118,124]，但是亦发現了因热致死的非指数的規律[77,119]。关于用热杀灭眞菌的数据是很少；图 1 示出用热杀灭純黃絲衣霉的子囊孢子的非指数的規律；青霉属的种的子囊孢子有相似的感应[153]。在較低温度时曲綫显然地变成 S 形，換言之，短期曝露在效应上是按比例減少的[128]。这几个报告是关于孢子的研究；青霉属的种的菌核对热的感应可以預期象在多細胞构造中的情况一样[153]。

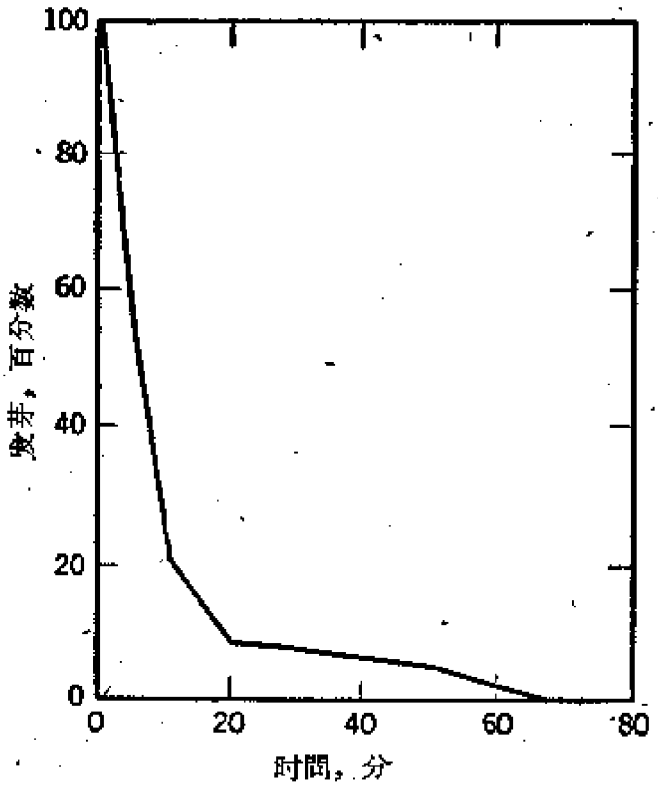


图 1　湿热 (85℃) 时純黃絲衣霉子囊孢子的杀灭秩序。录自 Hull 氏[70]再制图

我們可以假定眞菌孢子的死亡的非指数規律反映了物質遺传的多相性 (heterogeneity)，但目前的数据尚不

足以作出坚定的結論，而特别是双核或多核的細胞的发現，对此反应可能有影响.

因热致死可受湿气的最強烈的影响. 細胞在高温下，如果它們是潮湿的[22,37,74]，或如果相对湿度是高的[24,53]，則死亡更为迅速. 在純黄絲衣霉中抗热性可受溶媒的 pH 值的影响[70].

高温致死的机制常被認为是蛋白質的变性作用；热死的高 $Q_{10}$[128] 与这种解說是一致的. 不管在高温时变性作用的理論是怎样的正确，必須提出一些其他的解說以解释刚巧高于发育的最高温度的温度的致死. 象异水霉屬的种的綫孢子囊 (mitosporangia) 和孢子体的菌絲体在 30℃ 24 小时內死亡[98]，而 *Phragmidium mucronatum* 的夏孢子在 27℃ 生存 12 小时[22]. 可以假定在这些条件下代謝作用的一些部分是尚在繼續着，又或是主要物質的內生貯藏物已經用竭，或者是主要輔因素已經衰退而且不能再合成. 此外或因(但很不象)一种或多种代謝物的累积已經达到有毒性的浓度.

## 二、低　　温

关于眞菌由于低温而受損害的系統研究尚未見报导. 比較更重要的是，一些零星数据是在如此不相同的实驗条件下获得的，因此只能作出假定的比較和概論. 我們往往对主要的因素了解很少，特别是 (1) 存在的細胞的类型，(2) 損伤在数量上的程度，(3) 冷凍速率，和 (4) 解凍速率. 必須理解到只有将物質解凍后，才能对生存者进行測定，而等下温度加温的速率是关鍵性的，这点以后(图 2)即将提到.

曝露于非常低的温度中，如在液态空气中，不能完全杀灭大多数的眞菌的菌絲体，子实体或干孢子[8,16,79,89]. 有一些眞菌的菌絲体經此处理后，不能生存[81]，而粗糙鏈孢霉的湿的分生孢子在 −170℃ 至 −190℃ 时几乎立即被杀灭[40].

曝露在适当低温中——从 0℃ 至 −40℃——在生态学上有直接的用处，并且常被进行研究. 然而这些結果是不能作出任何

适切的概念，这或是由于眞菌类对冷的忍耐力差别很大，或是因为如上所提的研究方法不同，以致不能作合理的比較。 巢子黴霉和灰綠葡萄孢的菌絲体，經曝露于 −15℃ 至 −22℃ 会被杀灭的[6]。又 *Phymatotrichum omnivorum* 的菌絲体或它的菌核都不能够在 −13℃ 时生存 24 小时[39]。 但 *Phacidium infestans* 和 *Collybia velutipes* 的菌絲体在 −21℃ 时經过 138 日后仍能生存[114]，又 *Schizophyllum commune* 的子实体曝露在 −15℃ 至 −40℃ 是經得起的[17]。

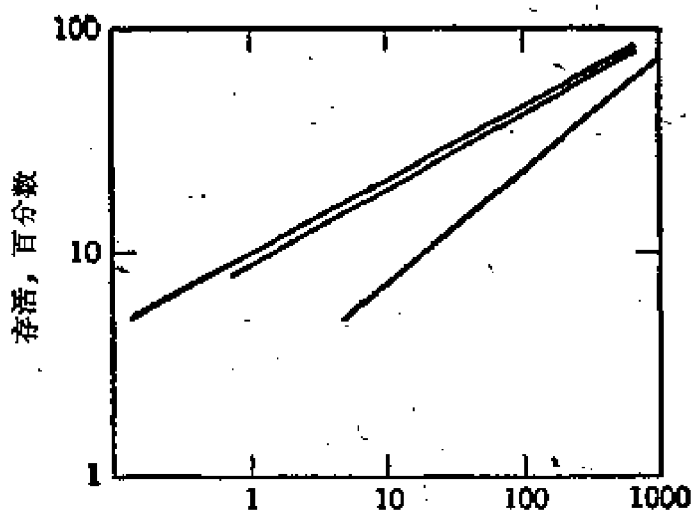



图 2 加溫的速率对在 −70℃ 冷冻的黃麴霉的分生孢子的生活力(萌发力)的影响。每一曲綫代表一个試驗。录自 Mazur 氏[103]

据报导，孢子在这些适当低温时的生存問題也有同样的差异。銹病的夏孢子生存在 −15℃ 至 −40℃ 时往往不超过 2 个月左右[22,42,104,149]，但至少亚麻无柄銹菌的一些夏孢子在 −10℃ 下經 1,295 日后仍能生存[42]。 *Uromyces phaseoli* 的夏孢子在 −20℃ 可生存二年之久[59]。 *Endoconidiophora fagacearum* 的二种孢子形式在 −10℃ 时經 83 日都仍能发芽[24]。

从这些报告中以及从 Luyet 氏和 Gehenio氏[91] 所汇編的部分列表中，似乎一般孢子在低温度下所受的損害較菌絲体为小，而干孢子較湿孢子所受的損伤为小。

大多数关于眞菌試驗的报告，大概都是比較低的冷冻的例子，在冷冻中主要的損伤因素是脫水作用；成冰状的結晶体在細胞外形成，并从細胞中吸出水分[105]。 象所預料的一样，損伤对干細胞言是較对湿細胞为小[14,40]。 再者，早先曾发現一些溶质能保护菌

絲体以免冷冻的損伤[6];氫鍵物质——糖类，乙二醇类等等——主要可降低在結晶过程中失水的数量[103]。肉眼观察指出菌絲的尖端較基本菌絲体細胞更为敏感，而气生的菌絲較沉沒的菌絲更有抵抗力[87]，在这些差别中，水的含量可能是一种因素。

当速冻时，細胞和菌絲体中都出現了結晶体形成的現象，很显明地冷冻必須如此迅速进行，使各个結晶体的大小受到限制[105]。由此可知解冻也必須同样迅速，以防止結晶体的生长。Mazur 氏[103]的数据把这些都很好地表示出来，其中有一部分在图 2 中示出。如与快速加温比較，緩慢加温的致死效应，在 −20℃ 至 0℃ 的范围內，尤为明显，即零下加温的速率（不是冰的解冻速率）是为主要的因素。

将物質迅速冷冻使結晶体完全不形成的可能性，曾由 Luyet 氏和 Gehenio 氏作长篇的叙述[91]。实驗上的困难是不可忽視的，要决定是否可以获得成功[105]，还存在某些問題。无論如何，防止結晶体的生成，对在低温度下的生存显然不是必要的。

我們可以断言，眞菌特别是营养菌絲体和某些类型的孢子，对冷冻損伤，特别对天然的緩慢冷冻，是相当敏感的。反复的冷冻和解冻是更为有害的[115]。主要的因素几乎肯定是物质的含水量；因此如果采用干的孢子或者其他可經得起初步干燥的細胞，則在冰冻状态下保存将是最成功的。虽然冷冻作用未必能消除一个既定的种所有的細胞，但冷冻損害应該是一重要的生态学上的因素，至少对土壤眞菌和植物病原菌是如此[22,30]。

## 三、可 見 光

光的可見范围［400—800毫微米（mμ）］对菌絲体生长、孢子发芽和其他的現象都有影响，这一点虽无疑問，但目前尚未明确。对繁殖的效应曾在第十一章中討論过。应該回忆到，当曝露于"白光"下，視它的来源，可能涉及一些紫外光；热的效应，除特别被免除外，亦不可加以忽視的。

几种早先的观察，曾由 Smith 氏总結[127]，后来的数据[20,58,75,113,129]

都認为光可阻碍菌絲体的生长；在果实核盘霉[55]和 *Karlingia rosea*[60] 的干重测定中亦証实了这种情况. *Botrytis squamosus* 在洋菜上的生长可被光完全抑制[112].

光可刺激生长，偶尔亦有报导[60,127]，曾在 *Blastocladiella emersonii* 中很仔細地进行过分析[18]. 这种生物在恆温下干重可增至141%，这是因为光照作用所誘导的. 进一步观察到二氧化碳的固定可因光而增进，而且有人提出光在某些情况下可促进琥珀酸和α-酮基戊二酸还原的羧化作用.

营养菌絲体，象繁殖的构造一样，可能是呈向光性[122]，而在对光亮或晦暗期間的感应时；可显示出成带現象[25]. 色素的形成常常是依靠光或是为光所促进[127]；*Centrospora acerina* 經短期的曝露后可以生成它的紅色色素[107]. 在粗糙鏈孢霉中黑色色素的生成似乎是可为光照作用所減退[123]. 光对胡蘿卜霉生成的效应曾在他处(第六章)提到.

至少自 1860 年[61]起，已发現強光可以抑制孢子的发芽. 究竟孢子是不是較菌絲体更为敏感，尚是疑問[127]. 明显地任何紫外綫污染是特别严重的，而且，毫无疑問，許多光的致死效应都可归因于短波长的成分. 然而，在麦类白粉菌[117]和麦类稈銹菌[30,31]的实驗中所采用的濾光板，意味着較长的波长，在黃紅区域內，而且不包括紫外綫. 湿孢子較干孢子更为敏感[23].

許多的报告——为数之多不能不予注意——提出孢子的发芽可被光所促进，或甚至于需要光[47,48,71,106,130,155,160]. 这个效应的机制是难以想象的，而現在只能够說，在准确地控制条件下进行更深入的定量研究是必要的.

光动力作用，曾由 Kaplan 氏[78]在点青霉中証明：生活的分生孢子用赤藓紅（erythrosin）染色后，变为对光有敏感性的，因此一般无害的可見光，可变成有誘变作用的. 少数数据指出粗糙鏈孢霉的用曙紅染色的細胞也同样地感应[31]. 次甲基蓝可以加強点青霉对光的成带現象的感应[120a].

## 四、紫外綫照射

紫外綫照射作用的致死率和誘变作用在一般生物学上是重要的問題；眞菌的研究对于这些問題的結論有显著的貢献。早先的，而目前大部分已成为不可用的文献，曾由 Smith 氏[127] 总結，最近的研究工作曾由 Pomper 氏和 Atwood 氏总結[116]。关于孢子的照射和由于照射而誘导的突变体的分离技术是很有进步的[7,120,138,152]。

事实上，关于在眞菌中的杀灭和誘变的作用光譜的一切研究，如象在其他的生物中一样，都一致認为最有效的波长是在 260—265 毫微米范围内。对鬚发癬霉 (*Trichophyton mentagrophytes*) 的致死率的作用光譜在图 3 中示出；同样的光譜在粗糙鏈孢霉[67,109]，点青霉[60]，玉米黑粉菌[85] 和米麴霉中[102]亦都占优势。第一最高峯一般認为是由于核蛋白質对这个波长的特殊吸收作用而得来的結果。

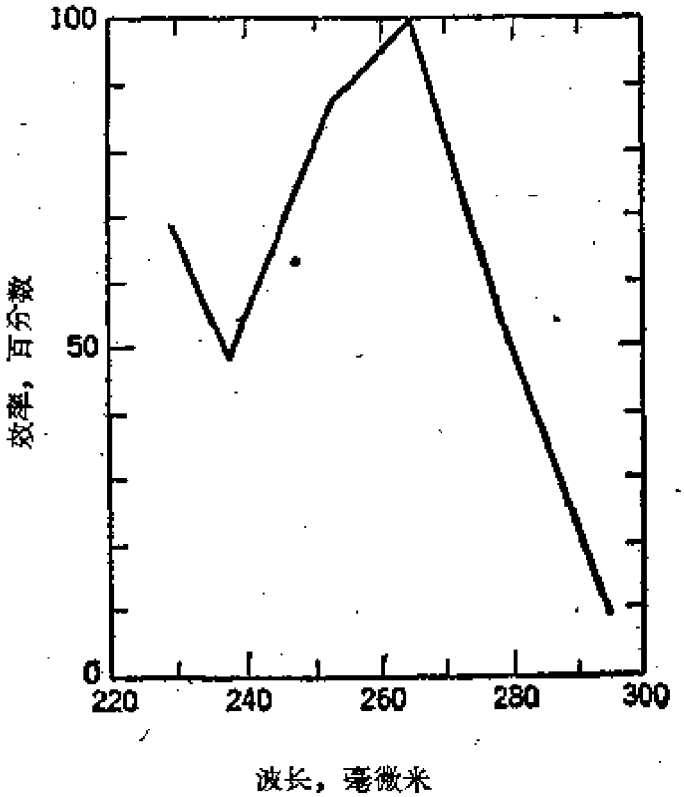



图 3　鬚发癬霉孢子的杀灭的作用光譜。录自图 4 的原始資料，A. Hollaender 氏和 C. W. Emmons, Journal of Cellular and Comparative Physiology, Vol. 13, p. 391—402 (1938)

McAulay 氏及其同事[92,93,94] 曾报告球毛壳霉的生物活性在 280 毫微米，即在蛋白質类的吸收区域內为最大。这种观察不能与其他的数据相一致，而值得重新进行試驗。

土麴霉分生孢子經曝露于較高的波长 (297 和 313 毫微米) 或阳光后[65]可以突变。然而，效果是很低的，而大多数的生物在更长

的波长下,可以生存的剂量极高[50],但是在高强度时,有杀灭細菌的作用[62]. 对于需要高强度的試驗曾經企图进行长紫外綫的誘变作用的实驗,但是遭遇了严重的方法上的問題[43]. 对非常短的紫外綫——在 Schumann 区域低于 200 毫微米——未曾进行研究,主要是由于技术上的問題;一切証据至少可以指出它的致死作用是极大的[85,111,159].

紫外綫照射作用的致死率可用經过照射的孢子失去发芽能力的部分来表示. 不能致死的剂量可以延緩萌发或誘导变态[33,64,67,85]. 不同的眞菌的敏感度差别很大,因此,就每个孢子在同一失活程度时所需的能量言,每个 *Mucor dispersus* 的孢子約为蜂蜜麴霉(*Aspergillus melleus*)的 20 倍[32,33]. 在眞菌敏感度的調查中,常常指出带有深色孢子的种的抵抗力似乎是較大的[36,46]. 又据报导,在麦类稈銹菌夏孢子膜內的色素有保护作用[29]. 然而,仅就色素的形成一項,不能够解释在敏感性中的特殊差别.

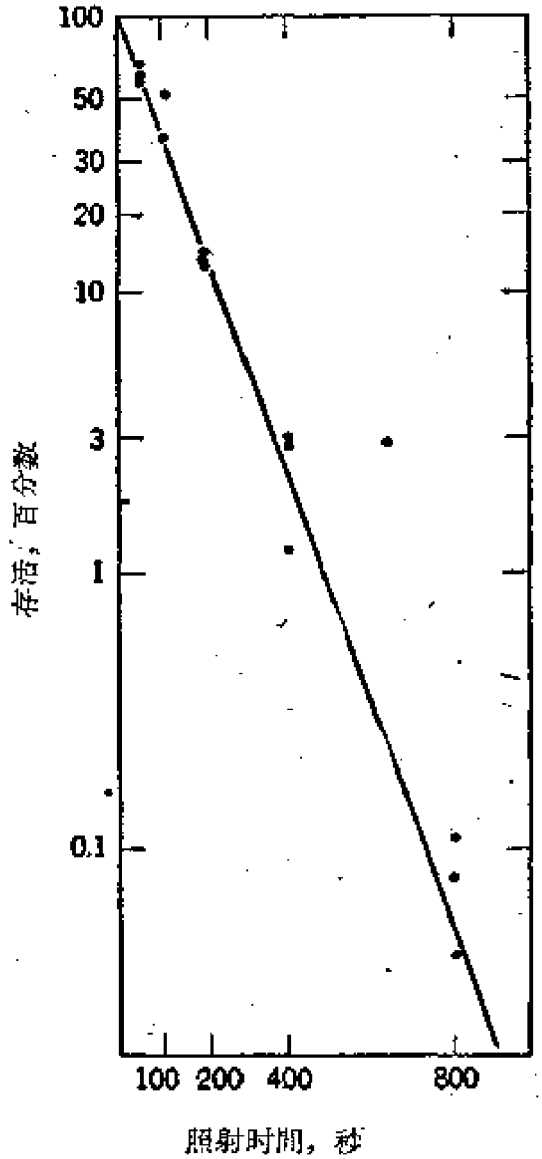



图 4 粗糙鏈孢霉的三个突变菌系(肌醇缺陷型)的小型分生孢子的存活作为紫外綫剂量的函数. 录自 Giles[81]

由生存对剂量的繪图所产生的曲綫常是屬于以下两种类型中的一种.

1. 指数的曲綫,其中生存部分的对数成为剂量的一种直綫的或近似直綫的函数. 这种曲綫是粗糙鏈孢霉(图 4)的小型分生孢子和青霉属的种[2,46].

蜂蜜麴霉[33]和浅黄链霉菌(*Stretomyces flaveolus*)[80]的孢子的特征.

2. S形的曲綫（图5），它是更为普遍的形式，在黑麴霉的种[73,158]，*Mucor dispersus* 和 *Rhizopus suinus*[33]，玉米黑粉菌[95]，*Glomerella cingulata*[95]，*Fusarium eumartii*[126] 鬚发癬菌[64] 和灰色链霉菌[121] 的研究中都曾見报导.

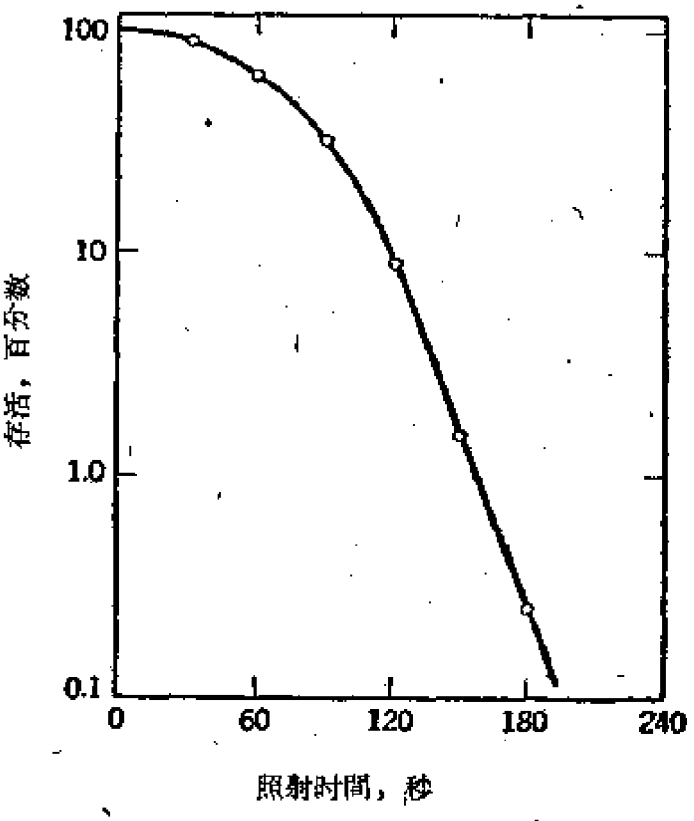



图5 粗糙链孢霉大型分生孢子的存活（每个分生孢子中細胞核平均为 2.67）作为紫外綫剂量的函数.
录自 Atwood 氏和 Norman 氏[5]

这些曲綫的形式的意义曾經热烈爭論，而做出絕对的解釋还是过早. S形曲綫本身可以解釋为在孢子成員中变化性的表現，而 Markert 氏[95] 曾指出围小丛壳的敏感性有这种变化性. 然而，将这个解釋应用于指数曲綫时，則在成員中需要一个很不可信的敏感性的分布. 在粗糙链孢霉的研究中[5,109,110] 則指出剂量感应的曲綫的形式是每个細胞的核数的函数：对单核的孢子是成指数的曲綫，对双核或多核的孢子是S形的曲綫. 多核孢子的死亡需要几种目标必須吸收照射，S形曲綫是依此需要而得到的.

致死率曾被提出具有二种机制[109]：隐性的致死突变的誘导和对核的非遺传的損害. 很明显其中的第一种对含有一个以上的核的分生孢子的死亡，是沒有多大意义的.

紫外光的照射对形态上和生化上突变的誘导，当剂量增加时，其感应是相当不同的. 如图6所示，突变率只在一定点内随剂量

而俱增，当剂量更高时，突变率就下降了。几个研究报告曾說明这种普通形式的剂量感应的曲綫，在这些研究中，对于所有的形态上可見到的突变都有記載[63,66,67,73,100,135]。然而在一个例子中，所記載的在一个单独場所的已知的突变，其感应曲綫是显然不同的[51]，又浅黄鏈霉菌的突变率在高剂量时并不下降[80]。

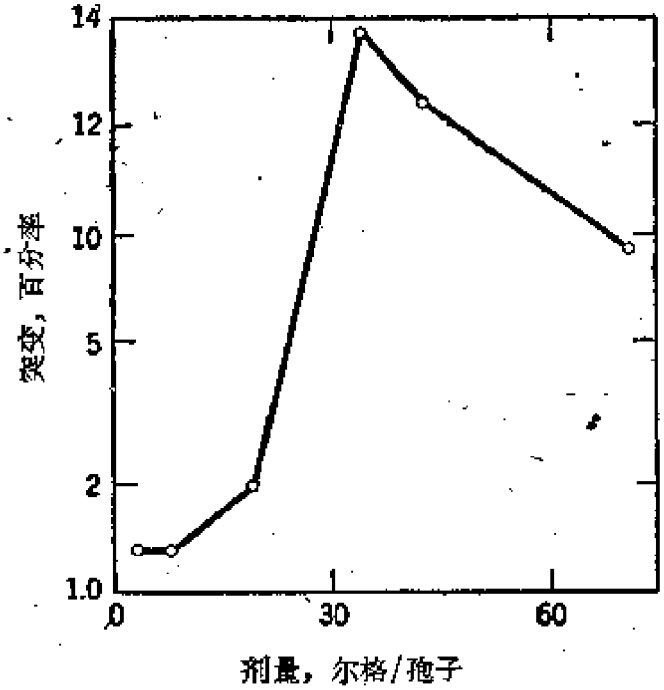



图 6　点青霉中，形态的突变作为紫外綫剂量的函数。根据 Hollaender 氏的数据制图[88]

紫外綫誘导的誘变可被几种改变的环境因素所影响。在照射前預先用紅外綫照射，2，4-二硝基酚，或氮芥子气处理可增加誘变的发生[133,134,135,136]。鏈霉菌属的种中生存率和突变率可因在照射后，采用的一些处理方法而改变[143,145,146]。呼吸的毒物和厌氧生活可以減低紫外綫照射作用对 *Penicillium chrysogenum* 致死的和突变的效应[152]。最重要的当推 McElroy 氏[102]的观察：照射后用高的流体静压力处理可以減低粗糙鏈孢霉和土麴霉形态突变体的复原。这个观察指出紫外綫（及化学誘变剂）的主要作用是引起半稳定的中間体的形成，这种中間体可能衰敗而变成新的或突变的状态，或是还原而至它的原来的或正常的状态[103]。这个假設的中間体可能是基因本身，或是一种代謝物或是代謝系統[143,146]。

在經过照射的培养基中过氧化物和未知的产物对粗糙鏈孢霉是有誘变作用的[27,142]。然而，到目前为止，所有报告的結果都沒有将培养基的紫外綫照射作用——在突变体研究中所采用的波长——所生成的产物，視为突变誘导中的重要因素。

光照复活（photoreactivation）曾在灰色链霉菌中发现[83]，并且曾在几种真菌中見到[13,17a,32,81,109]。如通常所研究的，光照复活的意思是，紫外綫照射的致死效应可为以后曝露于較长波长的光綫（330—480 毫微米），而得到一部分抵銷。然而其他因紫外綫所誘导的变化亦可受到抵銷的。在灰色链霉菌中，光照复活的作用光譜在 436 毫微米时有一明显的最高峯，与在大腸杆菌中相同过程的作用光譜显然不同[83]。光复活的理論和問題曾由 Dulbecco 氏总結[35]。Wainwright 氏和 Nevill 氏[144]曾提出关于光照复活对链霉属的种的生存者和誘变的独立效应的証据。

## 五、电离輻射

电离輻射，顧名思义，是当輻射穿过一种物質时能引起离子对的产生。許多关于眞菌的研究曾經采用 X 射綫或 $\gamma$-射綫（由鐳或其他放射性物質发射的等量的 $\gamma$-射綫）；关于 $\alpha$-射綫（由鈈所发放，但亦可由迴旋加速器产生），$\beta$-射綫（由放射性物質或一个离子来源而来），和迴旋加速器产生的中子，均有少数数据。我們可以假定这几种类型的輻射作用形式是相同的，当然，在能量上，在每单位的路长（path length）的电离作用上和在穿透的能力上，都是不同的[86]。因此，不同类型的电离輻射的物理上相等的剂量，在生物上是不相等的。然而，这种在生物效应上的不同点，应如何解释尚是不清楚的。象在杀灭土麴霉的孢子时，稠密的电离輻射（質子和 $\alpha$-射綫）較不太稠密的电离 X 射綫和 $\gamma$-射綫是更为有效，但如以土麴霉誘变发生作为标准时，則效用的次序适得其反[132]。用 $\alpha$-照光（$\alpha$-irradiation）杀灭黑麴霉，在高电离密度时，是同样最有效的[161]。另一方面，用低电离密度的輻射对大腸杆菌营养細胞的致死率是最大的[159]。

对致死的或誘变的有效应的各种形式的輻射，除 X 射綫外，曾見报导，例如，中子[4,56,99]，由鈈和鐳而来的 $\alpha$-粒子[9,10,11]由放射性元素而来的 $\gamma$-射綫[26,137]，和由 $C^{14}$ 或一个离子来源的 $\beta$-粒子等[84,150,151]。早先的研究工作曾由 Smith 氏总結[127]。

X-照光对眞菌和放綫菌孢子的致死效应往往可以用指数或近似指数的剂量感应曲綫表示之[3,72,80,121]。S形生存曲綫仅有时曾見报导[45,90]。很可能，特别是根据酵母的初步研究，曲綫的形式似乎主要地是由于每个細胞中核的数目而决定[116]。这个意見不能够应用于土麴霉的干孢子的突出感应中：X-照光是成S形的，但經用α-粒子照光后而生存者是成指数的曲綫[132,162]。

在一定范围內突变率与剂量是成直綫的；如图7所示，有一些物質在高剂量时在曲綫中显出平頂[54,80,108]。可以假定，任何一种生物如果剂量是足够高时，都能达到这平頂。这个飽和效应的理論典型曾由 Harm 氏和 Stein 氏加以討論[57]。

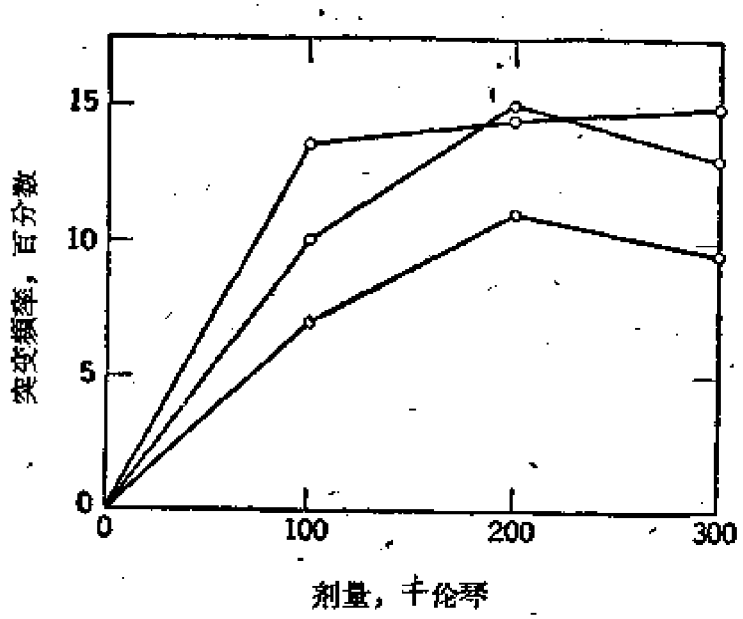



图7　浅黃鏈霉菌中突变率作为X射綫的函数。每一曲綫代表一个試驗。录自 Kelner 氏[80]

致死率和突变作用不是照光唯一的效应。特别是被照光的孢子可能发芽而不能繼續生长；这个現象，在几种眞菌中曾見报导[11,38,90,141]，是X-照光对酵母的迟滞效应[116]，又与在球毛壳霉中由紫外綫或电离輻射所誘导的"显微突变体"[44,93]都是类似的。用低強度（不致死）的α-粒子对黑麴霉孢子的照光結果引起数目不定的，且不产孢子的菌落的发生[11]。这个迟滞的效应当可很好地描述为致死突变。但是比描述的分析更进一步的研究，当然是更有

益的.

用电离輻射对孢子发芽的刺激曾見报导[15,154]. 早先研究工作中提出的一些其他未能作很好解释的刺激效应，曾由 Smith 氏总結[127].

环境因素对眞菌和細菌对 X-照光的感应中最关重要的是围繞着的氧压[68,131]：在低氧张力时，致死率和誘变作用都很小. 土霉霉对 X-照光的灵感度亦可因預先曝露于紅外綫[133,135] 和因孢子的高含水量[131] 而增加. X-照光对鏈霉属的种的致死率可因各种的照光后的处理而減低[147].

目前放射生物学正在迅速地发展，可以預料，所有归納的通則，不久又要改变. 在眞菌中照射的主要效应似乎是对于細胞核，而这种效应——其本身可能是复杂的——是可从 Lea 氏[86] 所极力主张的标的学說 (target theory) 的基础上很好地看到. 然而，有很好的論据——特别是环境因素对感应的影响——說明：对紫外綫和电离照射二者应該假定出有意义的第二次反应，可能是在細胞質中[116,159].

## 六、长波长的电磁輻射

在电磁光譜的"射电"部分的輻射对眞菌可能是抑制的. 然而，抑制作用是加热的效应，如在温度保持恆定时抑制作用是不会发生的[49,97,101,140].

# 参 考 文 献


1. Ames, A. 1915. *Phytopathology* 5: 11–19.
2. Arima, K. 1951a. *J. Antibiotics (Japan)* 4: 232–237.
3. Arima, K. 1951b. *J. Antibiotics (Japan)* 4: 277–280.
4. Atwood, K. C. and F. Mukai. 1954. *Am. Naturalist* 88: 295–314.
5. Atwood, K. C. and A. Norman. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 696–709.
6. Bartetzko, H. 1910. *Jahrb. wiss. Botan.* 47: 57–98.
7. Beadle, G. W. and E. L. Tatum. 1945. *Am. J. Botany* 32: 678–686.
8. Becquerel, C. 1910. *Compt. rend. (Paris)* 150: 1437–1439.
9. Berk, S. 1952a. *Mycologia* 44: 587–598.
10. Berk, S. 1952b. *Mycologia* 44: 723–735.
11. Berk, S. 1953. *Mycologia* 45: 488–506.
12. Brodie, H. J. and J. F. Jones. 1946. *Can. J. Research C*, 24: 318–329.
13. Brown, J. S. 1951. *J. Bacteriol.* 62: 163–167.
14. de Bruyn, H. L. G. 1926. *Phytopathology* 16: 121–140.
15. Buchwald, C. E. and R. M. Whelden. 1939. *Am. J. Botany* 26: 778–784.
16. Buller, A. H. R. 1912. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 4: 106–112.
17. Buller, A. H. R. and A. T. Cameron. 1912. *Trans. Roy. Soc. Can.* 6, IV: 73–78.
17a. Buxton, E. W., F. T. Last, and M. A. Nour. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16: 764–773.
18. Cantino, E. C. and E. A. Horenstein. 1956. *Mycologia* 48: 777–799.
19. Chaudhuri, M. 1923. *Ann. Botany* 37: 519–539.
20. Chowdhury, S. 1944. *J. Indian Botan. Soc.* 23: 91–106.
21. Cochran, L. C. 1932. *Phytopathology* 22: 791–812.
22. Cochrane, V. W. 1945a. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 268: 1–39.
23. Cochrane, V. W. 1945b. *Phytopathology* 35: 458–462.
24. Cole, H., Jr. and C. L. Fergus. 1956. *Phytopathology* 46: 159–163.
25. Coons, G. H. and F. G. Larmer. 1930. *Papers Mich. Acad. Sci.* 11: 75–104.
26. Davis, R. J., V. L. Sheldon, and S. I. Auerbach. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 505–510.
27. Dickey, F. H., G. H. Cleland, and C. Lotz. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 581–586.
28. Dickson, H. 1932. *Ann. Botany* 46: 389–405.
29. Dillon Weston, W. A. R. 1931. *Sci. Agr.* 12: 81–87.
30. Dillon Weston, W. A. R. 1932a. *Phytopathol. Z.* 4: 229–246.
31. Dillon Weston, W. A. R. 1932b. *Sci. Agr.* 12: 352–356.
32. Dimond, A. E. and B. M. Duggar. 1940. *J. Cellular Comp. Physiol.* 16: 55–61.
33. Dimond, A. E. and B. M. Duggar. 1941. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 27: 459–468.
34. Döring, H. 1938. *Naturwiss.* 26: 819–820.
35. Dulbecco, R. 1955. In A. Hollaender (ed.), *Radiation Biology*, Vol. 2, p. 455–486. New York: McGraw-Hill Book Co.
36. English, H. and F. Gerhardt. 1946. *Phytopathology* 36: 100–111.
37. Erikson, D. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 6: 286–294.
38. Erikson, D. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 13: 127–135.
39. Ezekiel, W. N. 1945. *Phytopathology* 35: 296–301.

40. Faull, A. F. 1930. *Mycologia* 22: 288–303.
41. Flor, H. H. 1954. *Phytopathology* 44: 469–471.
42. Forbes, I. L. 1939. *Phytopathology* 29: 659–684.
43. Ford, J. M. 1947. *J. Gen. Physiol.* 30: 211–216.
44. Ford, J. M. 1948. *Australian J. Exp. Biol. Med. Sci.* 26: 245–251.
45. Ford, J. M. and D. P. Kirwan. 1949. *J. Gen. Physiol.* 32: 647–658.
46. Fulton, H. R. and W. W. Coblentz. 1929. *J. Agr. Research* 38: 159–168.
47. Gassner, G. and E. Niemann. 1954. *Phytopathol. Z.* 21: 367–394.
48. Gassner-Hoechst, G. G. 1954. *Phytopathol. Z.* 21: 53–62.
49. Gier, L. J. 1938. *Trans. Kansas Acad. Sci.* 40: 55–57.
50. Giese, A. C. 1945. *Physiol. Zool.* 18: 223–250.
51. Giles, N. H., Jr. 1951. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 16: 283–313.
52. Goodgal, S. H. 1949. *Anat. Rec.* 105: 496.
53. Groom, P. and T. Panisset. 1933. *Ann. Appl. Biol.* 20: 633–660.
54. Gwatkin, R. B. and D. Gottlieb. 1956. *J. Bacteriol.* 71: 328–332.
55. Hall, M. P. 1933. *Ann. Botany* 47: 543–578.
56. Hanson, H. J., W. G. Myers, G. L. Stahly, and J. M. Birkeland. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 9–18.
57. Harm, W. and W. Stein. 1956. *Z. Naturforsch.* 11b: 89–105.
58. Harter, L. L. 1939. *Am. J. Botany* 26: 234–243.
59. Harter, L. L. and W. J. Zaumeyer. 1941. *J. Agr. Research* 62: 717–731.
60. Haskins, R. H. and W. H. Weston, Jr. 1950. *Am. J. Botany* 37: 739–750.
61. Hoffman, H. 1860. *Jahrb. wiss. Botan.* 2: 267–337.
62. Hollaender, A. 1943. *J. Bacteriol.* 46: 531–541.
63. Hollaender, A. 1945. *Ann. Missouri Botan. Garden* 32: 165–178.
64. Hollaender, A. and C. W. Emmons. 1939. *J. Cellular Comp. Physiol.* 13: 391–402.
65. Hollaender, A. and C. W. Emmons. 1946. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 11: 78–84.
66. Hollaender, A., K. B. Raper, and R. D. Coghill. 1945. *Am. J. Botany* 32: 160–165.
67. Hollaender, A., E. R. Sansome, E. Zimmer, and M. Demerec. 1945. *Am. J. Botany* 32: 226–235.
68. Hollaender, A. and G. E. Stapleton. 1953. *Physiol. Revs.* 33: 77–84.
69. Hollaender, A. and E. Zimmer. 1945. *Genetics* 30: 8.
70. Hull, R. 1939. *Ann. Appl. Biol.* 26: 800–822.
71. Hutchinson, A. H. and M. R. Ashton. 1930. *Can. J. Research* 3: 187–198.
72. Iguchi, N. 1951. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 24: 81–84.
73. Iizuka, H. and T. Yamaguchi. 1952. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 26: 71–74.
74. Jensen, H. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 255–264.
75. Jensen, H. L. 1941. *Proc. Linnean Soc. N. S. Wales* 66: 276–286.
76. Johnson, F. H., H. Eyring, and M. J. Polissar. 1954. *The Kinetic Basis of Molecular Biology*. New York: John Wiley and Sons, pp. 874.
77. Jordan, R. C., S. E. Jacobs, and H. E. F. Davis. 1947. *J. Hyg* 45: 136–143.
78. Kaplan, R. 1950. *Planta* 38: 1–11.
79. Kärcher, H. 1931. *Planta* 14: 515–516.
80. Kelner, A. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 457–465.
81. Kelner, A. 1949a. *J. Bacteriol.* 58: 511–522.
82. Kelner, A. 1949b. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 73–79.
83. Kelner, A. 1951. *J. Gen. Physiol.* 34: 835–852.

84. Kern, H. and B. D. Sanwal. 1954. *Phytopathol. Z.* 22: 449–453.
85. Landen, E. W. 1939. *J. Cellular Comp. Physiol.* 14: 217–226.
86. Lea, D. C. 1955. *Actions of Radiation on Living Cells*, 2nd ed. Cambridge: Cambridge Univ. Press, pp. 416.
87. Lindner, J. 1915. *Jahrb. wiss. Botan.* 55: 1–52.
88. Ling, L. and E. H. Yu. 1941. *Phytopathology* 31: 264–270.
89. Lipman, C. B. 1937. *Bull. Torrey Botan. Club* 64: 537–546.
90. Luyet, B. J. 1932. *Radiology* 18: 1019–1022.
91. Luyet, B. J. and P. M. Gehenio. 1940. *Life and Death at Low Temperatures.* Normandy, Missouri: Biodynamica, pp. 341.
92. McAulay, A. L. and J. M. Ford. 1947. *Heredity (London)* 1: 247–257.
93. McAulay, A. L., J. M. Ford, and D. L. Dobie. 1949. *Heredity (London)* 3: 109–120.
94. McAulay, A. L. and M. C. Taylor. 1939. *J. Exp. Biol.* 16: 474–482.
95. McElroy, W. D. 1952. *Science* 115: 623–626.
96. McElroy, W. D. and C. P. Swanson. 1951. *Quart. Rev. Biol.* 26: 348–363.
97. Macdonald, J. A. 1947. *Ann. Appl. Biol.* 34: 430–434.
98. Machlis, L. and J. M. Crasemann. 1956. *Am. J. Botany* 43: 601–611.
99. Markert, C. L. 1952. *Genetics* 37: 339–352.
100. Markert, C. L. 1953. *Exp. Cell Research* 5: 427–435.
101. Matuo, T. and T. Shioiri. 1951. *Research Repts. Fac. Textile Seric. Shinshu Univ. (Japan)* 1: 47–52. (*Rev. Appl. Mycol.* 34: 234. 1955.)
102. Maxwell, M. E. 1952. *Australian J. Sci. Research* B, 5: 56–63.
103. Mazur, P. 1956. *J. Gen. Physiol.* 39: 869–888.
104. Melander, L. W. 1935. *J. Agr. Research* 50: 861–880.
105. Meryman, H. T. 1956. *Science* 124: 515–521.
106. Neergaard, P. 1941. *Gartner-Tidende* 57: 319–322.
107. Neergaard, P. and A. G. Newhall. 1951. *Phytopathology* 41: 1021–1033.
108. Newcombe, H. B. and J. F. McGregor. 1954. *Genetics* 39: 619–627.
109. Norman, A. 1951. *Exp. Cell Research* 2: 454–473.
110. Norman, A. 1954. *J. Cellular Comp. Physiol.* 44: 1–10.
111. Oster, R. 1934. *J. Gen. Physiol.* 18: 71–88, 243–250, 251–254.
112. Page, O. T. 1956. *Can. J. Botany* 34: 881–890.
113. Page, R. M. 1952. *Am. J. Botany* 39: 731–739.
114. Pehrson, S. O. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 38–56.
115. Piemeisel, F. J. 1917. *Phytopathology* 7: 294–307.
116. Pomper, S. and K. C. Atwood. 1955. In A. Hollaender, (ed.), *Radiation Biology*, Vol. 2, p. 431–453. New York: McGraw-Hill Book Co.
117. Pratt, R. 1944. *Bull. Torrey Botan. Club* 71: 134–143.
118. Rahn, O. 1929. *J. Gen. Physiol.* 13: 179–205.
119. Rahn, O. 1930. *J. Gen. Physiol.* 13: 395–407.
120. Raper, K. B. and D. I. Fennell. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 761–777.
120a. Sagromsky, H. 1956. *Biol. Zentr.* 75: 385–397.
121. Savage, G. M. 1949. *J. Bacteriol.* 57: 429–441.
122. Sawyer, W. H., Jr. 1929. *Am. J. Botany* 16: 87–121.
123. Schaeffer, P. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 47: 359–379.
124. Schmidt, C. F. 1954. In G. F. Reddish (ed.), *Antiseptics, Disinfectants, Fungicides, and Chemical and Physical Sterilization*, p. 720–759. Philadelphia: Lea and Febiger.
125. Shear, C. L. and B. O. Dodge. 1927. *J. Agr. Research* 34: 1019–1042.
126. Smith, E. C. 1935. *Bull. Torrey Botan. Club* 62: 45–58.
127. Smith, E. C. 1936. In B. M. Duggar (ed.), *Biological Effects of Radiation*, p. 889–918. New York: McGraw-Hill Book Co.

128. Smith, J. H. 1923. *Ann. Appl. Biol.* 10: 335–347.
129. Snyder, W. C. and H. N. Hansen. 1941. *Mycologia* 33: 580–591.
130. Sorokine, N. 1876. *Ann. sci. nat. Botan. Sér.* 6, 3: 46–52.
131. Stapleton, G. E. and A. Hollaender. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39, Suppl. 1: 101–113.
132. Stapleton, G. E., A. Hollaender, and F. L. Martin. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39, *Suppl.* 1: 87–100.
133. Swanson, C. P. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39, *Suppl.* 1: 27–38.
134. Swanson, C. P. and S. H. Goodgal. 1950. *Genetics* 35: 695–696.
135. Swanson, C. P., A. Hollaender, and B. N. Kaufmann. 1948. *Genetics* 33: 429–437.
136. Swanson, C. P., W. D. McElroy, and H. Miller. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 513–518.
137. Tarpley, W., J. Ilarsky, B. Manowitz, and R. Horrigan. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 305–309.
138. Tatum, E. L., R. W. Barratt, N. Fries, and D. Bonner. 1950. *Am. J. Botany* 37: 38–46.
139. Tochinai, Y. 1926. *J. Coll. Agr. Hokkaido Imp. Univ. (Japan)* 14: 171–236.
140. Tverskay, D. L. 1937. *Plant Protect. (U.S.S.R.)* 1937 (13): 3–28. (*Rev. Appl. Mycol.* 17: 127–128. 1938.)
141. Uber, F. M. and D. R. Goddard. 1934. *J. Gen. Physiol.* 17: 577–590.
142. Wagner, R. P., C. H. Haddox, R. Fuerst, and W. S. Stone. 1950. *Genetics* 35: 237–248.
143. Wainwright, S. D. and A. Nevill. 1955a. *Can. J. Microbiol.* 1: 416–426.
144. Wainwright, S. D. and A. Nevill. 1955b. *Can. J. Microbiol.* 1: 427–439.
145. Wainwright, S. D. and A. Nevill. 1955c. *J. Gen. Microbiol.* 12: 1–12.
146. Wainwright, S. D. and A. Nevill. 1955d. *J. Gen. Microbiol.* 12: 13–24.
147. Wainwright, S. D. and A. Nevill. 1955e. *J. Bacteriol.* 70: 547–551.
148. Walker, J. C. 1950. *Plant Pathology.* New York: McGraw-Hill Book Co., Inc. pp. 699.
149. Ward, H. M. 1902. *Ann. Botany* 16: 233–315.
150. Wheeler, H. E. 1952. *Phytopathology* 42: 431–435.
151. Whelden, R. M. 1940. *Mycologia* 32: 630–643.
152. Whittingham, W. F. and J. F. Stauffer. 1956. *Am. J. Botany* 43: 54–60.
153. Williams, C. C., E. J. Cameron, and O. B. Williams. 1941. *Food Research* 6: 69–73.
154. Woodward, V. W. and C. M. Clark. 1955. *Science* 121: 641–642.
155. Yarwood, C. E. 1939. *Phytopathology* 29: 828–829.
156. Yarwood, C. E. 1953. *Phytopathology* 43: 70–72.
157. Yarwood, C. E., S. Sidky, M. Cohen, and V. Santilli. 1954. *Hilgardia* 22: 603–622.
158. Zahl, P. A., L. R. Koller, and C. P. Haskins. 1939. *J. Gen. Physiol.* 22: 689–698.
159. Zelle, M. R. and A. Hollaender. 1955. In A. Hollaender (ed.), *Radiation Biology*, Vol. 2, p. 365–430. New York: McGraw-Hill Book Co.
160. Ziegler, A. W. 1948. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 64: 13–40.
161. Zirkle, R. E. 1940. *J. Cellular Comp. Physiol.* 16: 221–235.
162. Zirkle, R. E., D. F. Marchbank, and K. D. Kuck. 1952. *J. Cellular Comp. Physiol.* 39, Suppl. 1: 75–85.

# 第十四章　化学剂的作用

由化学剂引起的抑制作用，在研究眞菌中当是唯一的最活跃的領域。然而，出于必要，大多数的研究工作都集中于关于控制对植物和对人类和其他动物致病的眞菌以及对經济上有价值的商品起毀坏作用的眞菌的实用問題上。当然，理論性的問題自亦不曾忽視，重要的研究工作曾由 Martin 氏总結[278]，而最近又由 Horsfall 氏总結[172,174]。

在研究象这些眞菌的生理学中，似乎是适当的将注意力集中于那些物質，其作用方式我們已获得一些資料者；不管它們在实用上的重要性如何。这样的研究方法忽視了眞菌的化学抑制作用中許多的使人迷惑的問題：抗菌物質在土壤中的任务[152,425]和提純的抗菌素的利用[218,337,396,430]，植物的化学治疗术的扩大領域[90,175,176,402]和将有机化合物作为抑菌剂或杀菌剂的利用中的許多发展。我們希望对于作用方式予以充分的注意，使不久的将来对这些題目可进行理論上的研究。

本章的內容，首先是討論一些普通問題，而后，对于最引起积极研究的几类化合物——重金属类、硫、醌类和螯合剂——再进行詳細討論。

## 一、对毒性的感应及其測定

为了实用的理由，大多数关于眞菌对毒剂的感应的資料，是关于对孢子萌发或菌絲体生长的抑制作用，而其他效应亦曾偶尔发現，可作簡单的叙述。当然感应的研究以它的測定最为重要，因为任何一个作用方式的研究必須先有一个关于杀菌剂或抑菌剂的生化效应的正确的可以重复的測定法。

**形态学的感应**　生长的菌絲的形态学上的反常，是被許多的

毒物所引起的，这些毒物包括各种不同的化学剂，如联二苯[340]，染料[363]，苯并噻唑[142]，龙葵硷[2] 和鎢酸鈉[256]。其他的例子，以及关于发芽管的反常发育的数据，曾由 Horsfall 氏列表說明[174]。百里酚和香芹酚 (carvacrol)，象酚一样[420]，能引起黑麴霉分生孢子的膨胀[450]。

灰黃青霉素 (griseofulvin)，一种由青霉属的种所产生的抗菌素（第六章），事实上可使所有被試驗的具有壳質壁的眞菌发生发育阻碍、分支化、弯曲和其他反常生长的現象，但在具有非壳質壁的酵母或卵菌亚綱中則不然（第二章）。Brian 氏[42]提出灰黃青霉素或具生长調节剂的作用，或对于一种控制壁的伸展的生长調节剂有干扰作用；*Botrytis allii* 的孢子发芽是不受五百倍于可以影响发芽管生长的浓度所阻碍[43]。灰黃青霉素可为綠色植物所吸收[74,403]，而且在一定程度上可以防止馬鈴薯早疫病交鏈孢的感染[44]。几种眞菌或者具有壳質壁但其敏感性并不見得差。

樟腦可以引起大的（大約是二倍体的）分生孢子的生成[361,362]。在几种担子菌的双核体中，胆甾酸和牛胆甾酸盐可誘导单核細胞的形成，大概可將鎖状頂端轉化成分离的分枝[286]。

**有絲分裂的毒物** 在其他生物中发現許多具有眞菌毒性的物質能抑制有絲分裂[137,174]。將 *Gymnosporangium clavipes* 的担子曝露于青霉素或鏈霉素能引起反常的发育并妨碍減数分裂[27]。在酵母中，青霉素可以抑制細胞分裂，而不抑制生长，因此就生成了絲状体；反复的試驗指出，細胞分裂所必需的巯基是受到抗菌素的阻挡[310]。

**发育阶段的感应** 孢子形成的专性抑制作用具有理論上和实用上的重要性。对生长和孢子形成二者作同时的和完全的定量的測定是困难的；初步的数据指出孢子形成时是需要高量金属的（第十一章），使得这个方法对螯合剂，如丁二酮肟 (dimethylglyoxime) 特别敏感，但許多其他类型的毒物亦能減低繁殖力[179,332,333,340,342,399,428,448,457]。

一般認为菌絲体細胞对毒物不如孢子那么敏感；这是通过对

磺胺[125,147] 和环己亚酰胺 (Cycloheximide)[430a,431] 的直接比較而証实的. 而这个异点或与吸收有关[246a].

**呼吸的抑制作用** 呼吸力的抑制作用，当以氧气吸取来测定时，常常是与生长的抑制作用相平行[106,269,309,334]，而 Captan [N-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1, 2-dicarboximide) 的主要活性甚至被推测地認为是作用于丙酮酸脱羧酶[160]. 然而，大多数关于非常不同的化合物的研究，指出一般內生的和基質的呼吸对范围广泛的杀菌剂的敏感性較孢子发芽或生长差得很多[83,125,127,132,203,224].

图 1 是从对杀菌剂的活性的一种广泛研究而綸成的，这是根据孢子的致死和孢子的呼吸来鉴定的. 图 1 表示一种化合物——在所示的例子中为环己亚酰胺——其浓度在不能测定得出地減低氧的吸取时起杀灭眞菌的作用. Klöpping 氏的数据[203] 亦指出抑菌剂的作用和呼吸的抑制作用之間的同样关系；8-羥基喹啉在一个浓度是 100 倍于抑菌剂的浓度时，对呼吸不生效应.

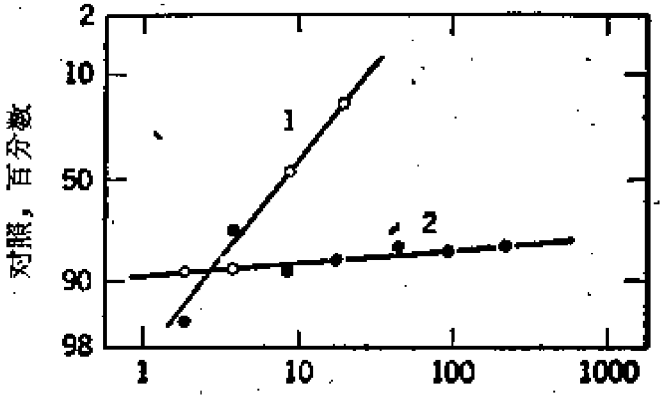



图 1 好食鏈孢霉分生孢子发芽的感应 (曲綫 1) 和好食鏈孢霉分生孢子氧气吸取 (曲綫 2) 作为环己亚酰胺浓度的函数. 呼吸作用是当蔗糖存在时测定的，发芽是在毒物去除后测定的. 录自 McCallan, Miller 和 Weed 氏[247]

低浓度毒物常能刺激呼吸[247]. 在这些条件下对基質的膜可渗性似乎可以增加，虽然其他的解释亦是可能的[20]. 氧的消耗的增加亦能由毒物，如 2, 4-二硝基酚所引起，这些毒物会阻碍呼吸能量的利用[380].

我們或可作此結論，即杀菌剂对呼吸的活性一般是不与它們对生长的效应相平行，而且可以推知有效的杀菌剂一般是作用于一些系統，这些系統的敏感性較氧的总吸取的敏感性为大. 我們可以推測，凡是在約略同样的浓度下，对呼吸和生长均有作用的化合

物——氯化汞是一个例[247]——是一种普通的酶的毒物。应該明了，虽然一种呼吸系統可能为一种抑菌剂所抑制，但是仅仅根据这个事实是不足以証实所观察到的抑制作用是毒性的主要場所。

*Sclerotinia laxa* 与几种杀菌剂的可起部分抑制作用的浓度相接触而生长时，在生理学上言，它的呼吸酶类的形成是受到影响的，由于特殊的化合物的影响，这些呼吸酶在数量上言有些得增加而其他則反見減少[55]。

**化学剂的誘变效应** 培养物变种（遺传情况未經測定）可被高量的鋅[89]和亚硝酸盐（第八章）所誘导。眞菌中的突变，由遺传研究証明的，可由許多种类的化学品，如氮芥子气和硫芥子气及其相关化合物[16,286a,400,409]，过氧化物[87,188]，环氧化物（epoxides）[208]，重氮甲烷[189]和咖啡碱[115]等所引起。其中有一些是巯基試剂，其他的可能产生自由基，但是目前还不能提出单一的作用方式。

**化学剂的抑菌作用** 在实用和理論上，毒物对眞菌的最重要的效应是生长的抑制作用。

抑菌剂作用是最經常測定的，而且不应与致死（严格的杀菌作用）混为一談。我們可将抑菌測定法分成二类：（1）生长在天然的或合成的培养基上的菌絲体的測定，和（2），孢子发芽的測定。用这两个方法时，在整个保温时期中，所試驗的眞菌和毒物都是相接触的。

早年創出的洋菜平板培养法，曾由 Bateman 氏加以詳述[22]；他从 *Fomes annosus* 获得的数据，制定了一种完善的定量处理法。从此，这种处理法就广泛地应用于其他眞菌中[330,426]。在若干延长的迟滞期（这迟滞期本身是毒性的指标）后，横过洋菜表面的生长速率是与时間成直綫关系。与在无毒物的洋菜上的对照接种体相比較时，可以产生基本的論据：即抑制的程度。它是与毒物浓度有关，如下式所示：

$$y = ax^b \qquad (1)$$

$y$ 是抑制的程度，$x$ 是杀菌剂浓度，而 a 和 b 都是常数。根据抑制的程度的对数与浓度的对数繪图所得的曲綫如图 2。并不是所有

的曲綫都象这个曲綫一样呈現明显的直綫状[426]。

各种的特殊方法基本上都是与上述 Bateman 氏的测定方法相似[26,102,108,109,114,151,203,271,283,296,317,318,359]。所用的判据包括完全防止生长的最低浓度，这里所謂生长，系指在一个固定时間中的菌落直径，或液体培养中的干重。采用飽充毒物的滤紙片是一种較为不同的途径[218,415]；当然在这里，扩散是一重要的因素。

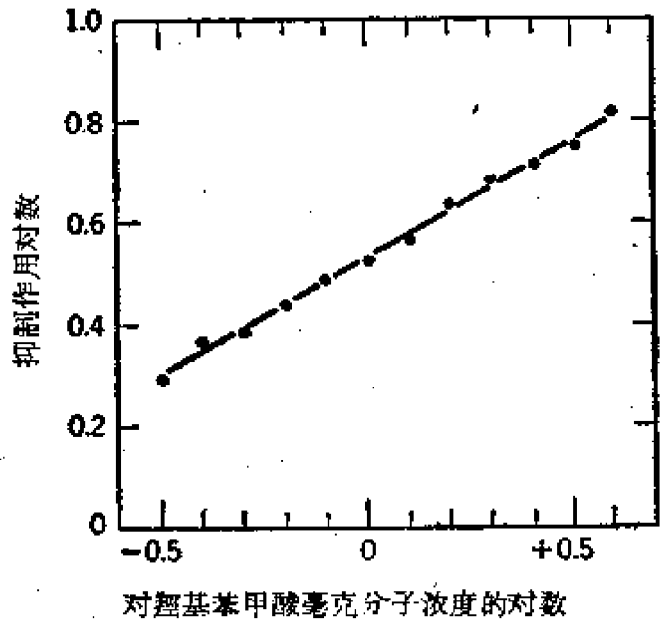



图 2　在一个洋菜培养基中，对羥基苯甲酸对于黑麴霉的抑制作用。录自 Vincent 的数据[426]

这些方法都具有特殊的和有限制的价值；因此，医学的眞菌学家在实用上覚得有兴趣的是对于各种确定的传染病的抑制作用，而不是对孢子发芽的防止。在培养物中不形成孢子的眞菌，可用菌絲体来研究。但就作用方式的理論性的研究来說，营养物的存在和在洋菜培养基中未經测定的污染物的存在，会严重地限制了它們的价值。几乎可以常常发現营养物可以降低眞菌毒性剂的表观毒性[214,352,404]。在定性方法上，洋菜平板培养法和孢子发芽法的确常常是一致的，但是对特殊化合物或可产生不同的結果[174]。按照規律，对眞菌具有毒性的物質其妨碍孢子发芽或孢子呼吸的活性較妨碍菌絲体的生长或代謝为大[125,147,271,341,430a,431]。

用以测定木材防腐剂的抑菌法，曾由 Cartwright 氏和 Findlay 氏总結[61]。所选用的测定法的类型对于所試驗的化合物的表观效能具有明显的影响[110,223,348]。一般說来，所处理的木块的重量損失，是为防止腐朽試驗的最好的判据；据报导，以被处理木块的靜态弯曲強度为基础的测定法更为迅速[126]。

用以处理織物的特殊方法，曾由 Siu 氏詳述[386]。由于土壤烟薰剂，可以杀灭生物，因此是常受到注意的，但是一种抑菌方法的生物检定曾被設計出来[101]。为了植物保护剂的实用試驗起見，一些采用被接种的生活植物的測定法曾經很好地設計出来[243,245,251,280]。

最大的进步是通过采用以孢子发芽的抑制作用为基础的生物检定而获得。这些基本的技术在实用上和理論上都曾由 McCallan 氏和 Horsfall 氏加以发展，必須仔細閱讀他們的論文，方能彻底了解其方法[172,173,174,241,242,243,252,254,258,259,436,445]。比較标准的方法已經确定下来[71,72]。

将試驗眞菌的一种标准化孢子悬浮液——*Monilinia fructicola*（= 果实核盘菌）和 *Stemphylium sarcinaeforme*（= *Macrosporium sarcinaeforme*）是最常被采用的，但是其他形成孢子的眞菌都是适用的——使与毒物接触而发芽，这毒物或与孢子悬浮液混合，或噴射于載玻片上[33]。如果采用洗滌的或眞空收集的孢子，常常需要加入营养物，又当考虑到作用方式时，必須将这些营养物質，特别是复杂的植物产品，例如桔子汁；桔子汁，可能由于它含有可使金属类絡化的檸檬酸，因此可以減低銅对許多眞菌的杀菌的和抑菌的效应[91,250,287]。

在孢子发芽測定法中，根据抑制（或发芽）百分数与毒物浓度或毒物浓度的对数繪制的图，成为一个 S 形曲綫。此曲綫在对数几率制（logarithmic-probability system）坐标中可变成直綫。在大多数的研究中这个曲綫的横坐标是剂量的对数，縱坐标是一种計算的"几率"或正常的当量偏差（"normalequivalent deviation"）。应用这个坐标制是根据一般現象，就是在一羣生物中其对于一个毒性剂的抵抗力，是按照剂量的对数而正常地分布着[30,174,244,446]。这个类型的代表性的曲綫見图 3。

最使我們感到兴趣的是对数几率曲綫的三个特征：位置、形状和傾斜度。側面的位置当然是表示絕对毒性；或为 $ED_{50}$ 或为 $ED_{95}$——对抑制发芽所需的浓度分别为 50% 及 95%——可从曲綫决定，并且可用于鑒定杀菌剂的等級。在检定中位置可受几种因

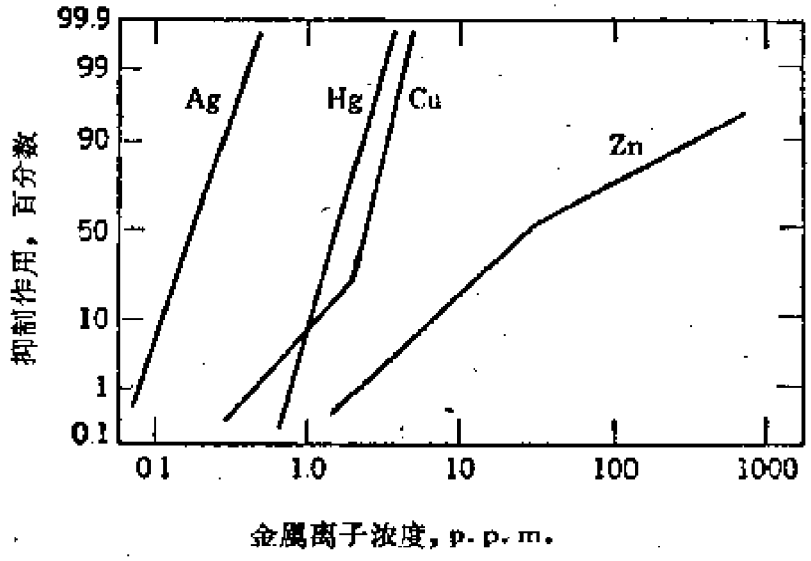



图 3　重金属类对 *Stemphylium sarcinaeforme* 的作用的剂量感应曲綫．纵坐标是萌发的抑制作用的百分数的"几率"，横坐标是浓度的对数．录自 McCallan, Wellman 和 Wilcoxon 的更广泛的数据[359]，而且挑选以示出不同类型的曲綫

素的影响——营养物的存在，孢子年龄，孢子浓度，湿度的极端，发芽的时間，以及供給毒物的化学或物理方式[49,91,144,174,252,260,265,436]。

然而非綫性的曲綫不是不常見的；象硫酸銅对 *Monilinia fructicola* 和 *Alternaria oleracea* 的作用的詳細研究指出，这两个眞菌都出現 J 形曲綫，向上而凹[242]。Parker-Rhodes 氏[323] 提出，这个曲綫代表了在抑制反应中有一个以上化学的或物理的过程的累积效应，并且也詳述了一个独立可变数的指数轉变，它可将 J 曲綫轉变成直綫形。这种轉变的采用并不一定需要接受抑菌作用的多程序理論，关于它的一些疑难問題曾經 McCallan 氏予以討論[241]。其他类型的非綫性的曲綫也是常常遇到的[242,244,252]。

对数几率曲綫的傾斜度是最为引人注意的特征。因为纵坐标是以孢子总成員的灵敏度的分布为根据，一个陡峭的傾斜度意味着抑制最为敏感的孢子的浓度和防止最有抵抗力的孢子的发芽所需的浓度之間，具有較少差异。相反的，一个低傾斜度，或是平的剂量感应曲綫，指出对抵抗力的两个极端的抑制作用，所需的剂量之間的差异是大的[446]。傾斜度作为 $ED_{84}$ 和 $ED_{50}$ 之間的倒数之差来测定是最为方便的。

虽然测定法的几种因素能影响傾斜度，但化合物本身是最为主要的[252]，从而認为傾斜度是作用的基本形式的表明[174,241,279,346,410]。这就是說具有同一作用形式的化合物应产生同样傾斜度的剂量感应曲綫。Rich 氏和 Horsfall 氏[346]指出了 2-咪唑啉（2-imidazoline）的同系物可产生傾斜度相似，而位置不同的曲綫；$ED_{50}$ 每平方厘米从 0.0037 至 3.57 毫微米不等，但其傾斜度基本是相同的——9.37，11.01 和 9.97。从这一点和其他的經驗一起足以說明位置可測量化合物达到其作用場所的能力，而傾斜度則指出一旦达到場所后的作用方式。

这个假說虽引人注意，但还有一些其他因素使我們对此假說发生疑問。第一，如前所述，非綫性的曲綫并不是不常見的。第二，至今尚沒有一个确实是独立的和可作为核对上述假說的作用方式的測量法。最后，事实上所有的文献数据都是剂量感应的曲綫，其外浓度是独立的变数。关于眞菌可以累积很大量的毒物的发現不能单独地推翻这个假設，但这个事实使得整个問題有重新評价的必要[246]。

許多眞菌孢子的大小在发芽的第一期很明显地增大（第十二章）；在 *Myrothecium verrucaria* 中这个生长过程的抑制作用已被采用于抑菌剂的生物檢定[268]。

**杀菌作用** 杀菌作用即毒物对菌的杀灭。它的測定方法应該将細胞曝露于毒物，經过一定的时間，再与毒性剂隔离，然后測定其生存率。这些測定方法曾經制定以解决理論的和实际的各种問題[26,69,120,128,151,246a,250,360,463]。

根据发芽百分数的几率与时間的对数繪出的图，对銅、銀、砷酸盐和結晶紫的作用来說，是成直綫形的[250]。然而根据 Müller 氏和 Biedermann 氏[302]的数据所作的同样的曲綫，指出了只有在較高的銅浓度时，严密的指数关系才是明显的——在較低的浓度时，在相当时間内沒有显著的損害，此后曲綫的指数形式便出現了。同样地，对酚作用的时間和抑制作用的曲綫的形状可受到毒物浓度的影响[391]。

杀灭亦是温度的一个函数；当温度上升时一些比較温和的物质对杀灭眞菌作用是敏銳地和非直綫性地上升，当温度接近孢子的沒有毒物存在的致死值时特别尖銳地折断[183]。

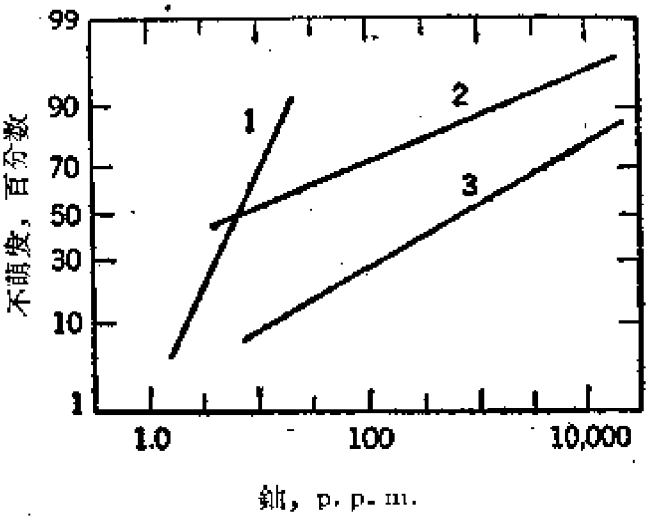



图 4　乙酸鈾对馬鈴薯早疫病交鏈孢孢子的作用剂量感应曲綫。曲綫 1，抑菌作用；曲綫 2，在 20 小时后杀菌作用；曲綫 3，在 10 分鈡后杀菌作用。录自 McCallan 和 Wellman 氏[260]

虽然一个有力的杀菌剂是抑菌的，但有力的抑菌剂則并不一定是杀菌的。特别是几种具有抑菌高活性的化合物——例如，重鉻酸鉀、乙酸双氧鈾（uranyl acetate）、咪唑啉类、8-羥基喹啉——只具有极弱的杀菌活性[250,437]。一般說来，杀菌作用的剂量感应曲綫是較抑菌作用的剂量感应曲綫更为扁平，換言之，眞菌总成員对抑菌剂的抵抗力的范圍是較大的（图 4）。

## 二、耐葯性和抵抗性

眞菌各个种对毒物的敏感度差别很大。自从采用抗菌素和有机杀菌剂以后，这一点是特别显明；敏感的差异自 50 倍至 100 倍是普遍的[283,270,349,440]。然而，菌系对較为一般的毒物的耐性亦在关于汞[124,232,423]、氣化物[227,423]、砷酸盐[303]和杂酚油[65]的研究中发現。对銅的耐性常常是与对氫离子和其他阳离子的耐性相关联[195,387,397]。这說明了銅耐性的机制通常是从細胞內排斥阳离子的。如 Horsfall[174] 氏所指出，一个可以产生代謝酸类的生物对于一个毒物的敏感度可能較少，这是因为此种毒物必須和氫离子爭夺它的作用場所。

眞菌亦可通过在含有低剂量毒物的培养基中連續培养的方

法，使它得到驯养而能忍耐正常地抑制的浓度。这样的适应方法曾在亚砷酸盐[157]，硼砂[205]，氟化物[223]和銅[186,195]得到証明。其他的报告曾經 Leben 等氏[217]和 Horsfall 氏[174]引用。这样适应的菌系和在培养物中自然出現的菌系一般都是不稳定的，而且它們再移植于无毒物培养基中便失去它們的抵抗力[158,195]。*Fusarium caeruleum* 的平板培养在曝露于 2，3，5，6-四氯硝基苯的蒸汽后，自然出現扇形区域。而这些变种对毒物的敏感性是較母体菌系差[263]；然而根据不大确实的判据[47]，它們对 2，3，4，5-四氯硝基苯几乎是同样地敏感。

关于眞菌的具有抵抗性的菌系的遺传分析不是經常在进行。粗糙鏈孢霉[77]对于吲哚毒性的抵抗力[77]和构巢麴霉对吖啶黃（acriflavine）的毒性的抵抗力[355]是在遺传上加以控制。这与一般对于細菌和酵母所作研究的經驗是相符合的[85,216,371]。据报导，对銅适应的酵母是含有一种核糖核酸，这个酸可以轉送給正常的即未經适应的酵母細胞，并且使之获得对銅的抵抗力[293]。

后来获得的耐葯能力的生理学上的机制当有各种类型。关于錐体虫（trypanosomes）对砷类的抵抗力的研究指出抵抗性菌系对葯物是不太渗透的[38]，大約是由于表面电荷的分布有了改变[366]。戊糖丙酸杆菌（*Propionibacterium pentosaceum*）的无性系（clones）对氟化物的耐性，似乎亦是一种渗透性現象[427]。但其他机制也是可能的：苹果黑星病菌的一种对于抗霉素（antimycin）有抵抗力的变种，大概是由于缺少对此抗菌素有敏感性的正常的呼吸系統[219]。

杀菌剂的解毒作用曾經予以观察，当然是抵抗力的一个潛在机制。硒、碲和砷的甲基化作用（第六章）可以理解都是属于这个种类的。环己亚酰胺对于孢子萌发和呼吸二者的效应随时間而下降，这說明了一种鈍化作用[431,440]。曾經提出，将氧化过程作为对酚类和醌类的抵抗力的基础[200,347]；一种脂肪酸的側鏈的 β-氧化或在一些例子中一种环的羥基化均可引起解毒作用[54,57]。其他可能的具有解毒作用的机制，曾由 Gottlieb 氏做过总結[134]；最为普

遍的似乎是毒性金属被可以形成螯合剂的代謝物，如氨基酸类和含氧酸类所絡合.

## 三、选择性累积作用

我們通常把不需要的生物予以抑制当作选择毒性中的一个問題，以期寻找一些物質其固有毒性对一种生命类形較对另一种生命类形为大. 曾經假定这样一个选择作用的重要基础，应該是在不需要的生物中，有一些具敏感性的原生質的反应的存在，而这些反应在其他的种中是不存在的，或是可以免除的. 当然，这个方法是曾获得成功，特别在說明磺胺药的化学治疗价值上. 但是近代生物学致力的結果，指出了在基本的生化观点上，所有生命的形成是多么相似，因此在原生質作用水平上探找眞实的选择剂的希望漸漸变少了.

目前另一个选择原則似乎可能是同等重要的：不需要的生物引起的毒药的差别累积作用. Yarwood 氏采用选择累积作用的名詞[460] 以描述他的发現：*Uromyces phaseoli* 的孢子用蒸汽相杀菌剂处理后，累积的硫較寄生于植物的叶子上为多. 这就是說，我們可以希望有一些物質对所有生物，或者都具有同样的毒性，但是可由一个眞菌加以选择性的累积；当然，其結果相当于选择毒性，而且是选择毒性的一种形式，但和一个先天的原生質的敏感度，或酶的敏感度无关. 当然选择累积作用要求敏感的生物在生理上和不敏感的生物上应不相同，但是并不要求我們来假定，例如，敏感性的种的蛋白質合成或能量代謝不同于抵抗性的种. 因此問題变为較狹，且更易掌握：敏感的生物，是通过什么机制来累积毒物，或不敏感的生物，是通过什么机制来排斥毒物？

在前一节，曾举出一些論証，說明微生物的抵抗性菌系的抵抗力是由于毒物不能达到有敏感性的場所. 这是意味着选择性累积作用的反轉，可暫时訊为是选择性的排除.

当然，关于选择性累积作用并不是新的概念；人們知道重金属对細菌的致死作用是因为这毒物被細胞所累积的数量比它們在外

部培养基中的浓度为高[453]。很明显地，真菌孢子可以同样地从培养基中去除极大量的許多不同的毒物。Marsh 氏[273]发现曝露于銅的 *Monilinia fructicola* 的孢子所累积的銅的浓度，可达其外浓度的 2,000—4,000 倍。

采用不同的真菌和这些不同的物质如銀、鈰、2-十七烷基-2-咪唑啉和二甲基二硫代氨基甲酸鉄，Miller 氏 McCallan 氏和 Weed* 氏[290,291]报导了更为突出的結果。这些数据的几个特征，是可以着重地提出：

1. 吸取是十分迅速的；好食鏈孢霉的孢子可以从一个稀溶液中吸取咪唑啉在 15 秒內达到限度，而从一种較浓的溶液則需 5 分鈡。酵母对二硫代氨基甲酸酯的吸取是同样迅速的[127]。

2. 杀菌作用是吸取毒物的数量的直綫性函数。

3. 一些毒物可以浓縮至 10,000 倍。

4. 就孢子重量为基础而言，一种具有低的先天性毒力的物質，可被孢子广泛浓縮，而成为一种有效的抑制剂。这应用于生化測定法上是很明显的——外浓度不一定是为有效剂量的尺度。Valko 氏[419]将"表观毒性"即外浓度的一种函数和"特别毒性"，即由細胞吸收的毒药量的一种函数，加以区别。

5. 各个种在吸取一个既定毒药的数量上是各不相同的。

6. 不相关的毒物都是独立地被吸入的，換言之，預先曝露于一个物質中，并不显著地改变与另一个物質作用的結果。但密切相关的化合物似乎常常爭夺一个共同接受体[245,288]。

7. 有几类的被吸入毒物是牢固地保留在孢子中或孢子上，而且只有通过較激烈的处理后，才能大量释放。銀，就对比言，是容易通过交換而被除去的[292]。

一系列的与均三嗪（S-triazines）有关的化合物的吸取对效力（抗菌活性）的关系如图 5 所示。可以看到对真菌的毒性作用是与孢子从溶液中去除毒物的能力相关。

一般說来，有两个机制本身可以交替地用以說明迅速吸取对一个浓度陡度的現象。第一，当然人們已經知道营养物質的"活

性运送"而入細胞中，是常常遇到的，其結果造成对一种濃度的累积作用，而 Pramer 氏[336]曾指出鏈霉素就是如此，由 *Nitella clavata* 而累积的。然而如将"活性运送"作为各种毒物进入的机制，就发生了这样的困难——根据一般的了解，活性运送必定牽涉到代謝能量的消耗，而且可受到許多抑制剂的阻碍。目前較有希望的似乎是面向第二个机制，即毒物被細胞中或細胞上的一种固相而引起的吸附作用。关于这一点，以后在述及金属时还会討論到。必須指出，对这两种交替的机制言，在吸取和外浓度之間是保持着同样的一般关系；在二者中，外浓度均具有某种飽和值。因此，浓度和吸取的关系是不是可用等温吸附綫(adsorption isotherm)来表示，对于活性运送和吸附作用两者并不能作出区别。較重要的結果将从代謝情况对吸取的效应的研究而获得之。

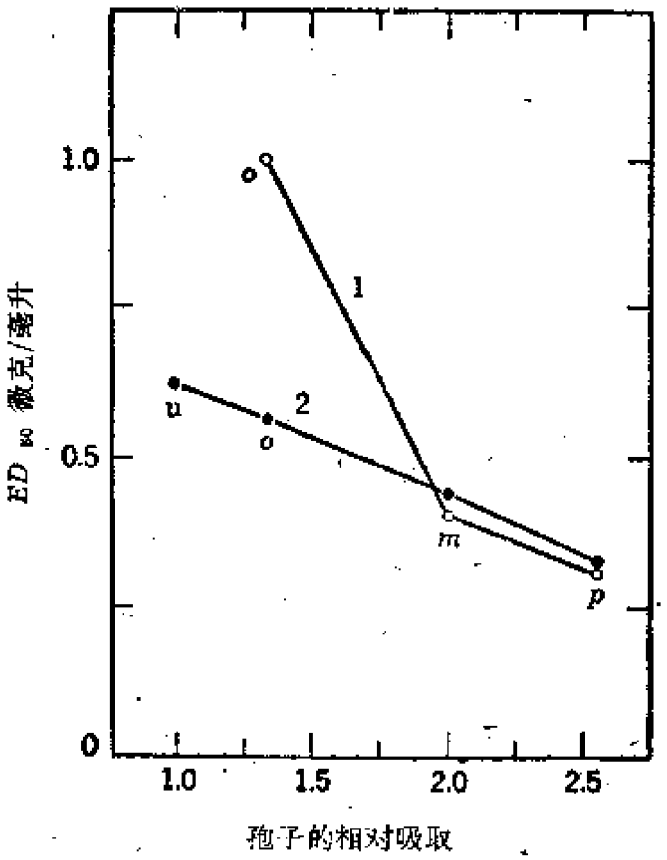



图 5　在 2，4-二氯-6-苯胺-均-三嗪的氯衍生物中吸取与抗菌活性的关系(試驗生物为好食鏈孢霉)。曲綫 1，杀菌作用；曲綫 2，抑菌作用。化合物：u = 不取代的，o = 邻-氯，m = 間-氯，p = 对-氯衍生物。录自 Burchfield 和 Storrs 的数据[51]

主要根据重金属类的作用的研究(閱下文)，我們可以这样提出，一个不能自由地横过半渗透膜的毒性物質是經受一个二級过程。在第一相中，在渗透性界綫外面，或者是兼在其外及在其上，进行着毒物的迅速的吸附作用。在第二相中，这个物質以較緩慢的速度从飽和的外围位置释出后，进入細胞內部；对大多数的物質

来說，只有在此相中，对生长的現象才有了干扰.

这个假設是有許多难点，但这些难点，可結合重金属毒性来作更好的討論. 这个假說为便利計，对吸附的毒药在进入細胞以前，或可发揮的特殊效应的可能性，完全置之不問；这个可能性当作为一个单独的題目来討論.

## 四、表面作用

上面曾提到毒物作用的第一相为活性物質在半渗透膜的一种周围层或外部区域中的累积. 我們曾进一步証明对大多数的毒物来說，主要的抑制效应不是在此相中，而是一些毒药从外围区域解吸(désorb)而透入原生質本身之后. 然而，两相如此严格区分只是为了便利，因为外来物質的累积作用对于細胞膜似乎是具有一些效应的. 我們可假說性地創立三个可能性的分类：(1) 吸着的毒物的效应，本身都是致死的；(2) 吸着作用可以損害渗透界綫，因而促进或使毒药有可能进入原生質体中而发生致死；和(3) 吸着作用只具有次要的效应.

許多的表面剂已知对細菌是致死的，至少有一部分是由于半渗透膜的損坏的結果而引起[118,181]. 抗菌素的多粘菌素在細菌中具有同样的效应——对渗透周围的破裂作用[307]. 然而溶菌(lysis)促成致死仍是疑問[398].

表面毒性，所引起的效应，至少在原則上并不局限于渗透性. 例如，如果表面的新代反应 (anabolic reactions) 对生长是必需的話，則用不具渗透性的毒物已足将这些反应加以抑制. Finholt 等氏[110]說：脂胺类在麦芽洋菜培养物中与通过木块試驗所示的不同毒性，可以証明一种毒物可在外部阻挡对生存所必需的外細胞水解酶的作用，这个意見是值得更进一步研究的. 它的最大可能性当是由于外細胞酶眞正是在渗透界綫以外合成的，而一种毒物或能干預这种合成. 在通常測定时由于所供給的营养物是具扩散性的，因此这一种效应可能会完全消失，以致看不出眞菌与外細胞酶类是有关的.

第二种可能性，即毒物的吸着可能是致死的原因，但又不是主要的原因，会使我們联想到毒物在亚致死的浓度中改变細胞渗透性的一些发現。孢子內的細胞的磷，用亚抑菌的剂量的銀[288]或取代的均三嗪[51]处理后可被除去。用溶菌酶处理法可以增加对水或者和对醛的渗透性[235]。在細菌中，酚可促进对葡萄糖的渗透性，这可能是发生了对渗透性的"单向"效应，一个化合物能够增加細胞的氮和磷的損失，但不能增加基質的进入[132]。

最后，我們可以預測吸着物質还有一些較次要的效应，特别是对渗透性和累积作用的效应。以前（第八章）我們曾提及氨基酸毒性可能是由于一个酸被另一个酸所排斥而引起的。β-丙內酯（β-propiolactone）*对 *Blastomyces dermatitidis* 的其他各代謝效应之一为氨基酸吸取的抑制[119]，但可能是次要的。

溶質运动的速率的減低，曾在 Rothstein 氏[356]关于酵母的呼吸因鈾而中毒的研究中极好地表示出来。这似乎是一种对吸取己糖的特殊干扰；而对內生呼吸和丙酮酸或乙醇的利用的影响都很少。Rothstein 氏提出氧鈾离子可与在（或附近于）細胞表面的对糖的吸取所必需的基相絡合，而且进一步提出这些基都是細胞的多磷酸盐，它們亦能結合其他的离子[357]。在动物物質中曾經发現对鈾的相似的感应[315]。

## 五、氫离子浓度

在任何一篇关于探討杀菌剂的論文中，一般試驗溶液的pH值沒有測定或报导，这是令人感到非常奇怪的。在实用上，这可能是不重要的，至少如果 pH 是屬于預先設計的使用情况时是这样。但是如果酸度是未知时，对于电离物質的作用方式确实难下結論。

一些 pH 的效应是很明显的：一个杀菌剂的裂解速度有大小之别，因此生成的产物亦有較大或較小的毒性；所以，硫代硫酸盐可以形成一个較毒的产物[162]，而二硫代氨基甲酸盐則形成毒度較小的物質[432]。第二个可能性是：毒物本身可将 pH 值改变成

不利于生长或孢子的发芽。当然，这些可用特殊的控制而补偿之。当 pH 值降低时，螯合剂（将在后面提到）对与金属相結合的效用減低；当 pH 值超过 4.5 时，双氧鈾根离子与羥基离子形成絡合物，因此，变成不能利用的[356]。氫离子和毒性和阳离子之間的竞爭将与重金属类一起討論。

当弱酸类或弱碱类溶于水中时，电离度是与 pH 有关連的。这可以通过对一种酸的离解的方程式的检查而得到明証；

$$HA \rightleftharpoons H^+ + A^-, \qquad (2)$$

方程式(2)的电离常数的負对数，用 pKa 表示，在数目上是与 50% 离解的酸的 pH 相等。pKa 是这分子的特性，而当添加取代基于一个有机分子时，其效应常常被忽視，就是取代基是可以改变 pKa 的。当然，完全相同的意見亦可应用于弱碱类。

酸性毒物在低 pH 时較在高 pH 时几乎总是更为有效，在以后将討論到，pH 的效应以近 pKa 时最为明显，因此，在一般实驗条件下，极強或极弱的酸类将不会正常地显示出氫离子浓度的效应。关于眞菌的抑制作用的数据——与在低 pH 值时具有較大活性的規律相吻合的数据——是很多的，虽然它們不包括孢子发芽的結果在內。我們可引用脂肪酸类[161,330,354,456]，芳族酸类[75,76,78,162,339,390]，酸性染料类[205]，取代的酚类[41,187,383] 和亚硝酸（第八章）的作用为例子。

离解作用对毒性效应的一般解释是：只有不离解的分子进入細胞中。这些反映了一般的体会：离子穿透入細胞至少是較中性分子更为緩慢[94]。一些关于眞菌的試驗指出毒性酸的酯是較自由酸更为有效[24,62,140,178,301]。酯穿透入細胞几乎是肯定地較部分电离的酸更为迅速，并且以后可因酯酶而分裂。然而，更直接的証据才是理想的，因为一个酸的酯化作用或者有其他的效应，例如对接近羰基碳的一些基的反应性的效应。

常常提到，我們可根据 pH 活性的研究而下这样的結論：只有不离解的分子才是具毒性的，換言之，在細胞中的作用可認为是仅仅因酸或碱的中性分子与一个敏感的元素的結合而引起的。为了

支持这样的結論，用中性分子来表示的生物学上有效的剂量，必須随 pH 而变更；Simon 氏和 Blackman 氏[383]总結了几篇关于星魚及海胆等（棘皮动物門的海洋动物）（echinoderm）的蛋类的研究，在这些研究中弱酸类和弱碱类都存在着这样的关系.

然而，关于許多种类的化合物——酚类、甲酚类、氯化物、迭氮化物、氰化物等——的研究中，都十分断然地指出在細胞的敏感強度內，离子在毒度中亦起着一定的作用[382,383]. 图 6 例証了这数据. 可以見到，当电离作用与 pH 俱增时，不离解的分子的平衡有效浓度实在是降低的. 当然，总药量——离子加中性分子——是升高的，但是不离解毒物的降低却是决定性的.

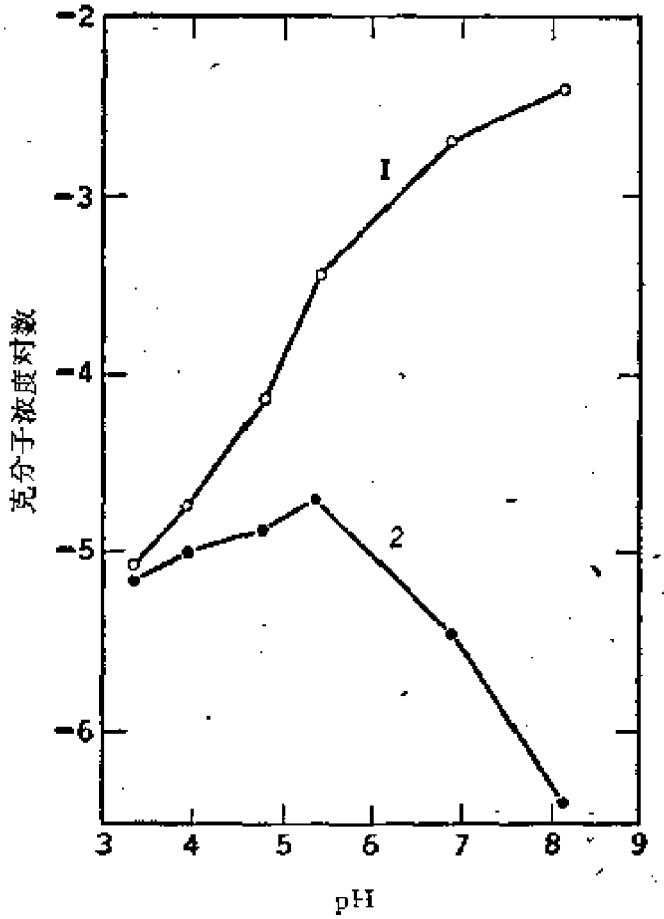



图 6　pH 对 2, 4-二硝基酚(pKa=4.0)的浓度的效应；此种浓度为促使在洋菜上生长的綠色木霉的生长速率減低 50% 所需要者. 曲綫 1，总浓度；曲綫 2，不离解分子的浓度. 录自 Simon 氏和 Blackman 氏[383]

从这个分析得到二个結論. 第一，敏感的細胞元素的抑制作用一定要被中性分子和离子二者所影响，虽然它們的效力不是同等的. Briggs 氏[45]分析了这种活动的化学規范[45]. 第二，作用場所的 pH 一定要受到外界 pH 的变化的影响，方能使穿透菌种的平衡有效浓度下降，如以前所发現的一样（这些都是經过长时期的試驗，我們可以假定在这些試驗中是处在平衡情况）. 如在第一章中提到的，我們对于外界 pH 对細胞質

pH 的效应尚未得到肯定的或精确的了解.

現在对 pKa 的意义是可以确定的(图 7). 一个同等效应所需要的浓度的升高是在近 pKa 时开始;在較低 pH 值时(对于碱质則为在較高 pH 时),酸度的效应少得很多[383], 从而理解到在对弱酸类或弱碱类作理論的或比較的研究中, 活性如在 pH 至少比 pKa 低二个单位(对酸而言),或比 pKa 超过二个单位(对碱而言)进行测定时,則电离的影响可以減至最少限度. 但这些規律亦有例外, 抗細菌的磺胺便是最突出的和最熟悉的例子[6,382].

抗細菌的吖啶例証了毒性对离解作用和 pH 的較为不同的关系[4,6], 这个关系, 到目前为止, 在有机眞菌毒性物質中尚未明朗化. 在这个体系中, 只有阳离子在生物上是有效的. 这个事实, 以及关于結构变化对毒性的效应的观察, 証明了吖啶是作用于表面, 而且証明了它們是和其他阳离子相竞爭. 毒性离子和其他阳离子之間的竞爭将在与有关鋼的作用中討論. 这里只須指出, 这个竞爭,由于牵涉到氫离子,代表了 pH 对眞菌毒性的另一效应.

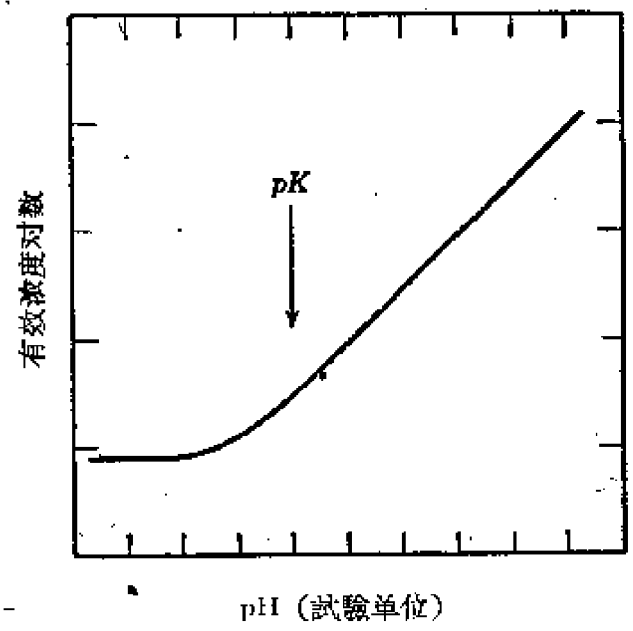


图 7 pH 和一个弱酸的毒性之間关系的一般形式. 录自 Simon 氏和 Beevers 氏[381]

最后,如 Burchfield 氏和 Storrs 氏所提出[50]:細胞內部的 pH 由于它会影响能与毒药起作用的細胞化合物的电离作用, 而影响到杀菌的作用. 因此氨基对 2, 4-二氯-6-(邻氯苯胺)-均三嗪所起的反应或者只有当它們不电离时才发生, 而巯基的反应只有在电离时才发生.

## 六、結构与活性

**結构上非特殊的抑制剂** 特殊的化学結构作为毒性測定的因素，可以首先通过对結构上非特殊的毒物即麻醉葯等的討論而得到了解. 这些化合物是：碳氫化合物类，氯化的碳氫化合物类，脂族醇类和酚类，它們的效应都是自由地可逆的. 关于这些化合物的数据，除不多的例外情况外，都是从动物系統的研究而获得的.

大概沒有一个化合物是完全不具有結构上的特征的. 然而这些非特殊抑制剂是以具有一个較低的特殊性为特征. 这就是說結构上的改变对作用方式沒有表观的变化. 在历史上，結构上非特殊性的概念是从考究同系列的效应而来；一般說来，当这系列上升时，以克分子为基础的毒性是随分子量而俱升，但在某点上，它的趋向是相反的，这系列的成員愈高則毒性愈少，然而，这系列的所有的化合物，对細胞所起的作用似乎都是同样方式的.

早先关于这个同系列效应的解释都是集中于細胞对毒物的可滲透性. 曾被发現，毒性是在这样一个系列中与一个油-水分配系数有相互关系. 因为原生质膜在一般說来对非极性物的滲透較对极性物更易[84]，因此，很自然地假定，較易溶于类脂的化合物是較毒的；这只是因为它們进入細胞中較为迅速.

Fergusan 氏的經典論文[104]中引用化学势 (chemical potential) 作为指数而糾正了和推广了这个受限制的假說. 实質上 Ferguson 氏的原理是說明非特殊的毒物的生物效应是在作用場所上为比例的浓度的一种函数. 当平衡时，任何化合物在此系統的各相中是具有同样比例的飽和量. 由是毒性不是在外相中整体浓度的函数，而是相对浓度或化学势的函数. 其結果是：一个稍溶于水中的物質的活性，以克分子对克分子而言，是較一个較易溶解的有关化合物为大. 假設化合物 A 溶于水分中的程度是 1.0$M$，而化合物 B 只是 0.1$M$. 理想上，如果 0.05$M$ 的 B 溶液(各相是 50% 的飽和)发揮了一个既定的非特殊效应，而化合物 A 要在 0.5$M$，即在

50% 飽和时才能发揮同样的效应.

当然,具体的实驗結果并不是这样清楚的,例如究竟既定的生物感应所需要的化学活性是恆定的,抑是随同系列的上升而緩慢地上升的呢?还是一个疑問[18,46].

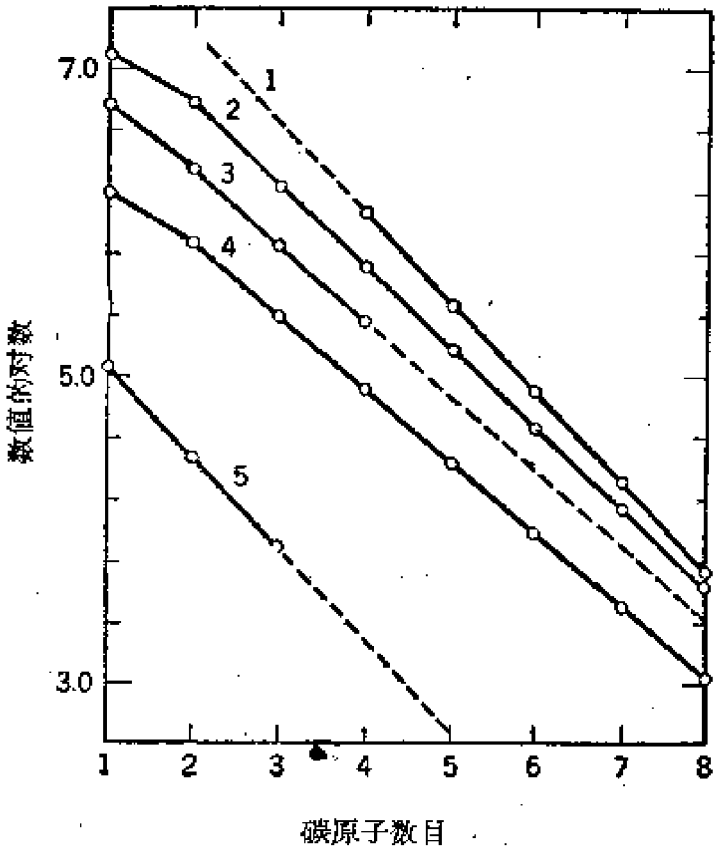



图 8　在脂族伯醇类中的分配函数和毒度. 曲綫 1,溶解度(微克分子/升); 曲綫 2,对 *Eberthella typhosa* 的等毒性浓度 (微克分子/升);曲綫 3, 減低水分的表面张力至 50 达因/厘米 的浓度(微克分子/升); 曲綫 4, 25℃ (毫米 × $10^4$) 时蒸汽压力;曲綫 5, 水分和棉子油之間的分配系数(×$10^8$). 录自 Ferguson 氏[104]

图 8, 直接采用自 Ferguson 氏的文献[104] 說明了一系列的脂族初級醇的原則. 当这系列上升时, 所有按照化学势而决定的各种性质——溶解度、表面张力的下降, 汽压和油-水分配系数——同时发生变化,毒性亦然.

必須着重指出,这些意見对作用場所并未提出特殊的資料. 图 8 的所有常数是分配函数. 根据这些我們可以証明毒性是按不均匀的各相之間的分配而定. 我們不能为任何一个分配,例如外溶

液与原生質之間的分配而爭辯。重要的分配，可能是，例如，在培养基和細胞表面之間，或是在蛋白質鏈的非极性部分和包围細胞內的培养基之間。接受 Ferguson 氏的原理并不意味着这个原理本身可使我們囿于任一个特殊的临界分配或作用場所。这一类型的研究对测定毒性作用的眞正場所也沒有希望。

然而，目前分配函数的最易感受实驗影响的方面是为滲透性。換言之，关于当热力学活性变化时毒性亦起变化的現象，必需首先加以研究，以便观察此問題究竟能否以水溶性較小的化合物进入細胞中的較大的速率的現象，作为答案。在脂族醇类中滲透性几乎可以肯定不是此問題的答案：当分子量增加时毒性亦迅速地增加，但是这系列的所有的成員的滲透性都很大，而进入的速率的差异是不能說明毒性的差异的[79]。

当然，在同系列中毒性不是无定限地增加。超过某一鏈长度时毒性显著下降。其精确点依此系列或被試生物而定。这个折断現象，大概是反映了此系列的高等成員的不溶性和由它們所形成的胶束結构[18,53,417]。

非特殊性的毒物常被列为"物理的"毒物，这显然是因为对总的生物作用言，这些因素，如溶解度的預示价值是較各种特殊的反应基的預示价值为大。在理論方面或实驗方面，这个二分法似乎都是不太妥当的。将分子物理的或化学的活性，在理論上予以分开，是人为的；例如共价鍵和 Van der Waals 力二者都牵涉到同一分子的反应性中。在实驗上，曾发現这样的麻醉葯如氨基甲酸酯，三氯乙醛水合物和乙醚，在不影响其他活性的浓度时，对一些細胞的活性具有特殊的可测定的效应[138,193,194,207,261,285]。曾經提出[190,261]在結构上非特殊的毒物，其主要的作用是使細胞中一个或更多的蛋白質起变性作用。如 Danielli 氏所指出[79]，这并不抵触較普遍的理論，即这些毒物，以其浓度的关系作用于类脂相中，或类脂相上，或細胞的非极性的构造上。

在化学观点上，构造上非特殊性毒物的突出的特征是：它們必須与細胞的受納体形成弱鍵。这是从这个事实——在一定限度

內，抑制作用可用冲淡法而易得到反轉——而得来。这亦說明了为什么活性是与化学势相联系——如果这样的弱鍵占据受納体場所的时間足以发生显著抑制作用的話，則一个較高比例的浓度是需要的。

大多数的杀菌剂都不是麻醉葯，也就是說，結构的特殊性是其法則。麻醉葯对具眞菌毒性的物質中結构和活性的問題的重要性，是它們可以解释一个碱性毒葯分子的变型的效应；特别是，并根据 Horsfall 氏的报告[174]，我們可以推理：一个有效的毒物应具备二种必要条件。第一，应該有一个(或更多的)反应性原子构型，能与細胞中的主要物質相結合，并使它們失去活性。第二，毒物分子的总的結构必須能够集中于作用場所。第二个性質是包括有毒物的进入細胞中，但应着重地指出这不是限定如此的。例如，如果一个酶和一个毒物分子的化合区之間的联接是为离子的或为部分离子的，則在其余抑制剂和邻近于联接点的酶蛋白区域之間能够形成氫或其他各种弱鍵，这样有使酶和抑制剂的絡合物趋于稳定的傾向[6]。

表 1　同系列和抑菌活性

| 体　系 | 生　物 | 最大活性鏈的长度 |
|---|---|---|
| 飽和脂醇[94] | 灰綠青霉 | 10—11 |
| 飽和脂醇[110] | *Lentinus lepideus* | 10—11 |
| N-烷基吡啶[280] | 四个眞菌 | 14 |
| N-烷基-α-溴乙酰胺[221] | 黑麴霉 | 6—10 |
| 脂肪酸[305] | *Ophiobolus miyabeanus* | 10—12 |
| 脂肪酸[350] | *Phymatotrichum omnivorum* | 11 |
| 脂肪酸[486] | 二个眞菌 | 11 |
| 脂胺[110] | *Lentinus lepideus* | 10—12 |
| 尼可酸酯[117] | 二个眞菌 | 6—8 |
| 2-烷基-1-羥基乙基咪唑啉[487] | 四个眞菌 | 13—17 |
| 阿密加-(2-萘氧-n-烷基羧酸[58] | 黑麴霉 | 2—3 |

**同系列和杀菌作用** 在表1中具体地指出最近关于同系列效应的选择的数据. 其中有一些化合物,如醇类,就象在前一节中所述,是主要的麻醉药. 另一方面,咪唑啉类的作用或者是較有特异性的. 但是在二种类型——特异性的和非特异性的——中,同系列效应是显明的. 因此总活性一部分是依化学势而定,而我們又涉及某一类的分配函数. 究竟这个分配是不是在細胞和环境之間,也就是說分配是不是滲透性的一个函数,或者究竟一些更为微妙的分配是不是决定性的,目前尚不能肯定.

一般說来,这一类具有支鏈的化合物的毒性是比仅仅由它們的分子量所預測的为小. 关于这个概念的論据,曾由 Horsfall 氏总結[174].

細菌的数据可以說明一种"似特异性"[202]: 对于毒性的最适宜的碳鏈长度,在一定程度上,是按照試驗用的生物而决定的.

**竞爭性的抑制作用** 結构上非特异性的抑制剂的另一极端存在着一組具有非常特异性的毒物. 它們可以通过这个事实——超过一定浓度范围,它們可与一个細胞代謝物竞爭——在实施上而检定之. 这个理論和已知的例子都在文献中广泛地被討論着[277,353,454,455]. 在化学治疗剂中,磺酰胺类即是經典的例子[450]. 至少有一些磺酰胺类对某些眞菌是有毒的[293,449], 又已有的数据[40,52,98,147—149,365,393,410,449]指出, 如在細菌中一样,磺胺可与对氨基苯甲酸爭夺一个重要的細胞反应. 然而,磺胺对眞菌是不具有強烈的毒性[203].

竞爭性的抑制作用,在眞菌中亦可用維生素(第十章)和氨基酸(第八章)代謝物的类似物来說明. Horsfall 氏[174]曾将許多例子列成簡表.

有几种活性較大的杀菌剂是可想象的代謝物的类似物,对正常的基質或輔酶相竞爭,但以此为基础,来解释这样一类杀菌剂的作用,則尚缺乏例証. 由2,3-二氯-1,4-萘醌引起的抑制作用,可为維生素K所反轉[453]. 但是还沒有証据說明这个維生素是眞菌所必需的. 簡单的反轉实驗(这些实驗本身还是沒有得到結論)

是这些意見的根据：2-十七烷基-2-咪唑啉竞爭地干涉丁嘌呤的生物合成[436]，ascosin 是一个脂肪酸的抗代謝物[154]，又丙酸可以干預乙酸盐的代謝[155,156,326]。

**酶的抑制作用** 近代生物学似乎过于依賴酶学研究中的发現。一些不能指出特殊的任务的毒物，常常被認为它們是可以影响一些非特殊的酶或酶类。这种說法是属于一种信条而不完全为假說。

然而，毒物对酸类确有影响是沒有疑問的，又对于眞菌的关系我們可区分为三类：第一类药剂，它們的作用是可使主要的酶系統引起特殊的抑制作用；第二类药剂可以作用于巯基酶类；又第三类药剂由于它們已經証明可与蛋白质起反应，所以認为是作用于一般的酶类。考虑这样的分类时，可能是因为杀菌剂的特异性愈来愈少，或者因为我們的知識愈来愈覺得缺乏的緣故。

第一类——此类化合物是对一个单独酶系統有毒性——可以抗霉素类（antimycins）为例証，这些抗菌素是由鏈霉菌的种所产生[96,231]。它們对細胞色素系統中电子的运送起特殊的干扰[63,335,343,421]。抗霉素类可能影响其他电子运送系統[305]。由于大多的生物是根据細胞色素系統而定，所以显然地，抗霉素类的特殊的抗眞菌的活性是不能仅在这个基础上而加以解释。

所謂非偶联药剂类——2,4-硝基酚和3,5-二硝基-邻甲酚都是例子——的作用不能象抗霉素类的作用那样精細地加以专性化。它們似乎可以阻挡氧化的磷酸化作用，后者是与从基质运送电子至氧气相联系[233,379,380,412]。这个效应是把呼吸从控制（被細胞的磷酸盐儲存化合物所正常地施加于这方面的控制）而得到解放，而同时可以抑制由于磷酸化的中間物的水解作用而推动的各种反应。在实施上，曾发現氧化的同化作用是被抑制的或內生的呼吸作用是被增加的；这两个过程都引起氧气吸取的增加[52,67,145,331,446]。从酚类的一般地非特殊的作用为一組的事实看来[23]，硝基酚类或者对細胞仍能发生其他的效应。

第二类药剂是可使巯基酶鈍化，这类的特异性是針对着一組

的酶，而不是任一个的酶，虽然在敏感度上其差别是普遍的。在一个酶或其他的蛋白质上的游离巯基可以通过以下任一个反应而钝化[21,94,95,306,316,455]：

1. 因碘乙酸（例）而烃化，其产物可以視为在酶的表面上的硫醚結构。

2. 二个邻接的巯基变为二硫化物的氧化作用。氯铁化物，亚碘酰基苯甲酸以及假定的几乎任何温和的氧化剂，对这一类型的钝化作用都有效应。巯基化合物（thiols）可以阻挡此反应。

3. 硫醇盐的形成。这个反应的特殊的药剂是重金属类和三价砷类；这一类中最特殊的毒物是对氯汞苯甲酸[316]。巯基化合物亦可阻挡这些药剂。

4. 附加的反应。这些曾經假定，特别用以解释由醌类和其他 $\alpha,\beta$-不飽和化合物所引起的酶钝化作用。

虽然在这四种类型的反应中，沒有一种可以确定是与眞菌毒物的作用有关，但以后可以看到硫醇盐的形成可以作为重金属对眞菌所起的作用的可能的机制，又抑眞菌的醌类可通过氧化作用或对巯基的附加反应而起作用。

第三类是最为无定形的，其中的化合物的反应性是如此普遍，可以想象，它們可能通过許多的反应，而使許多的酶钝化。如以后将提到，醌类可能是属于这一組，而不是属于仅能影响巯基的毒物組。2，4-二氯-6（邻氯苯胺）-均三嗪及其有关化合物[447]，当是都屬于这一类。氨基酸类和肽类都可通过一个交換反应而烷化，对此交換反应有关的是附着于杂环上的氯原子，并且巯基及氨基二者都被烷化[50]。

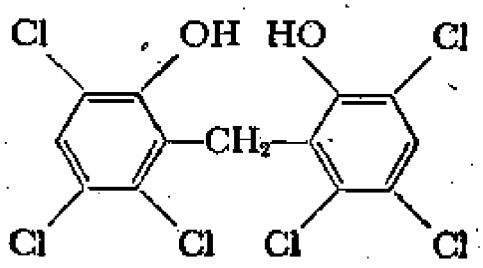
如在选择累积作用一节所討論的，許多的杀菌剂只有当大量的毒物是为細胞所結合后才有活性，这正如 McCallan 氏所指出[246]的：現在所采用的大多数的抑菌剂一般說来都是毒物，而不是特殊的酶类的抑制剂。同样的結論，是从几个非常不同的酶类可被杀菌剂所抑制这个事实而产生的，而且从通常得不到对有机杀菌剂具有抵抗性的突变体这个事实，而得到支持[217]。

**結构的变化和杀菌的毒性** 获得新的杀菌剂或使老的物质成为更有用的变化的可能性，引起了关于結构和活性之間的关系的許多重要的研究。可惜这一方面的許多工作对于作用方式的測定，帮助不大，因为这些重要的因素如毒物的离解，細胞的渗透性和积累作用的程度，常常是不知的。

Horsfall 氏[174]和 Sexton 氏[372]总結了結构和活性的一般領域；最近发表的一些特别重要的研究文献是关于均三嗪[51,367]、乙酰苯胺的衍生物[66]、三苯甲烷类和其他染料[93]、取代的吡唑类[267]、不飽和的碳氢化合物[262]、乙烯氧化物衍生物[329]和硝基酚类[374]。

从这一方面看来，酚类的研究是最为广泛的。酚本身以及它的許多衍生物都被認为是結构上非特殊的，如麻醉葯[29]，但是对眞菌和細菌的活性是显著地受取代基的数目和类型的影响[372,408]。大概烷化能促进活性，在一定限度內，烷基側鏈越长則毒性越大[29,141,377]。这些是遵循着同系列的規則，也就是說，活性对一既定的生物是有一个适当的鏈的长度[372]。卤化作用亦能促进酚类的毒性[29,282,376]。但是卤素的位置是很重要的[29,375,405]。硝基酚类作为呼吸的抑制剂，已經提到过。

双酚类——它們的作用不一定与酚类相似——提供了另一个关于結构对活性效应的例子。一般說来，抗眞菌的活性和抗細菌的活性二者都要求化合物应經过卤化，二个环之間的对羥基应該是邻位的，而且二个环不应离得太远[58,274]。Hexachlorophene 或 2，2′-甲叉两个 (3，4，6-三氯苯酚)說明了这些特征：




用硫取代甲叉桥連的基，可以产生活性物质[329]，而且还有其他的鍵与活性亦是相容的[73,295]。双酚类已証实在保护紡織品不受眞菌腐烂方面[386]，和防御对动物致病的眞菌[58]是特别有效的。作用方

式是不了解的；在高稀释度时，hexachlorophene 对几种呼吸酶有抑制作用[135,136]。

在考虑到取代作用对杀菌的毒性的效应时，单純把一个有机分子視为一般是片型的作为根据，是不能对数据正确地进行評价的。一些常被忽視的因素，可簡述如下：

1. 一个取代基或可改变附近的基的反应性，或是改变象整个环一样大的成分的反应性。取代基可能是吸引电子的也可能是排斥电子的，可能促进亦可能阻止氫的成鍵和螯合作用。

2. 結构的改变可能由于共振現象，而降低稳定度或促进稳定度。

3. 加入取代基可以改变 pKa。在酚类中这个現象是特别显著的[29]；酚本身的 pKa 为 10.0，对硝基酚是 7.2，2，4-二硝基酚是 4.0[383]。因此在 pH 为 7 时，酚的离子化是少于 1% 而 2，4-二硝基酚的离子化是超过 99%。

4. 例如萘醌类的氧化还原位，可以为取代基所升高或降低。

5. 分子的形状，假定是体型的，可被取代作用所改变；这在吖啶类中曾經特别彻底研究过，它們的抗細菌作用需要一个最小的平面面积[6]。

6. 如 Owens 氏所提出[319]，在取代的酚类中，一个分子中的改变或多或少可使它易于感受試驗生物的酶所引起的生化侵蝕。

7. 最后，如前所討論的，一个化合物在物理性質上的改变可使它多少能够进入細胞中，或在其作用場所积累。

## 七、重金属的作用

关于重金属的抑菌活性的主要的資料是从对于銅的研究而来，至少在有机的杀菌剂发現前，銅是一些最重要的植物和織品保护剂的活性成分。汞的化合物很少用于眞菌而是常用作为抑細菌剂。銀虽是一个有效毒葯，但是由于它的价值較大，在实用上是不太重要[256,311,312]。除了这三种金属以外，关于其他重金属的有用的資料是很少的；最近曾研究了鉻酸盐絡合物[146,439]。

Horsfall 氏[171]总結了金属的阳离子对眞菌的作用的順序，用外浓度来衡量：銀＞汞＞銅＞鎘＞鉻＞鎳＞鉛＞鈷＞鋅＞鉄＞鈣．对任一个生物来說，这个順序或略有不同[23,256,307]．在动物实驗中，概略地发現了同样順序的效力[373]．

由于重金属的反应性，在完全培养基中的生长实驗的准确性是不可靠的，孢子萌发的技术是比較可取的．蛋白質和蛋白胨，对減低杀菌毒性是特别有活性的[153,214,458]，但是存在于培养基中的其他物質具有同样的效应[247]．

目前的資料允許我們将三个最有毒性的重金属——銀、汞和銅——一起考虑，也就是說，暫时地假定它們都具有同样的一般作用方式；但銀或有些不同．我們亦可以考虑到，但也許还未具有足够的判据，重金属化合物的最后的毒性效应是归因于金属本身．然而，这第二种假定引起了一些問題．例如，銅的不同的无机盐，其毒度并非常常是相同的[28,279]；当銅是以硫酸銅銨供給时，是較以硫酸盐供給时更坚固地为孢子所結合[34]．这些差别目前尚不能詳細地加以解释，但是我們可以猜想到銅的供給形式可以影响它被孢子的吸取．当銀作为碘化物时，如与其他的銀的卤化物相比，吸取和毒度二者都大大減低了[288]．

关于銅的配位絡合物的毒度是值得特别注意的．很久以来，用波尔多混合液作为植物保护剂的效力是一个秘訣，因为在叶子上銅是存在于不溶解的絡合物中．許多的研究曾由 Martin 氏[278] 和 McCallan 氏[244]总結，断然地确定了这个提議：孢子中的物質可以使銅增溶．其中最重要的物質是氨基酸和含氧酸，它們与銅可以形成溶解性螯合絡合物．*Tilletia caries* 的孢子可以引起一甲基胺的释放作用，因此引起銅的增溶[327]，又高等植物的种子可以从波尔多混合液中将銅释出[42]．

这个假說要求溶解性銅絡合物是有毒的．一些数据指出，在指定的条件下甘氨酸和苹果酸盐作用可能不是那么大[130]．浓度因素是关鍵性的：絡合物的抑菌作用是象硫酸銅本身一样[257]．如果絡合剂与金属的比率高至 5—10 則杀菌的毒性便消失了[28]．这跟

細胞和絡合物对銅爭夺的概念相一致；很明显，可以形成很稳定的金属絡合物的四乙酸化乙二胺（EDTA），对銅为 1:1 克分子比率时銅的毒性便被消除了[28,302]。可惜这些相同的观察亦与第二个解释——苹果酸盐和甘氨酸絡合物可进入細胞中，而四乙酸乙二胺則不进入細胞中——相符合。

有机的汞制剂对細菌[39]和对眞菌[174,372]来說，其毒性一般都是較无机的汞制剂的毒性为大。它們所以具有实用的效力的部分理由，是因为一些有机汞制剂是具有相当的揮发性[17,88,220]。然而，有一些論据指出：有效的有机汞制剂是照原样穿透入細胞中，換言之，它們是較汞离子更易被吸取的[35,324]。从在完全生长培养基中的 pH 研究中可以提出与上面論据相反的有限的証据[187]，即乙酸苯汞是較离子更具毒性。一般說来，无机的和有机的汞制剂可以影响同样的酶类，而且是同等地为巯基化合物所对抗，虽然偶然的次要的效应可使情形变得复杂，如在胰淀粉酶的情况中就是如此[319]。

在錫化合物的眞菌毒性研究中，发現了因在一个有机分子中供予一种金属而引起毒性增加的特殊事例[193]。氯化錫和氯化亚錫基本上都是非毒性的，但是乙酸三正丁錫（tri-*n*-butyltin acetate）在 0.1—0.5 p. p. m. 浓度时可以阻碍眞菌的生长。

McCallan 氏和 Wellman 氏[267]发現銅、銀和汞是抑眞菌的，也是杀眞菌的。当然杀眞菌作用是在曝露的时間和所用洗除孢子毒素的方法中所表現的性能。

重金属对眞菌的作用可以方便地分为两个題目：金屬为孢子所吸取，和一旦金属达到敏感場所时的代謝或其他的效应。

我們已曾提到过，金屬和其他抑菌剂是一样，可被眞菌孢子所累积，而很快达到很高的浓度[288,290,291]。通过早先的技术上不太理想的关于銅和汞对小麦网腥黑穗病菌（*Tilletia tritici*）[34,35,36]的效应的研究更深入地說明了这一点。銅的吸取曾被发現是遵循 Freundlich 等温吸附，也就是說，与銅的外浓度的关系是非直綫形的。所供給的銅如果是可电离的盐，它会被酸所消除。但硫酸銅

铵（一个配位絡合物）的銅，便不能这样被消除。最后从溶液中消失的銅离子，几乎是定量地由于从孢子中释放出来的其他阳离子——$H^+$, $Fe^{++}$, $Mg^{++}$ 等的原因。

二价的阳离子一般可減低重金属的吸取和毒性[1,28,150,226,232,273,308]。銀被孢子的吸取可被銅所減低，而且更完全地被汞所減低[238]。受到氫离子的竞爭是同等重要的，这些都在图 9 中示出，并且可以被吸取的銅可用酸使它从孢子中移出的事实作为說明[3,34,174,291]。

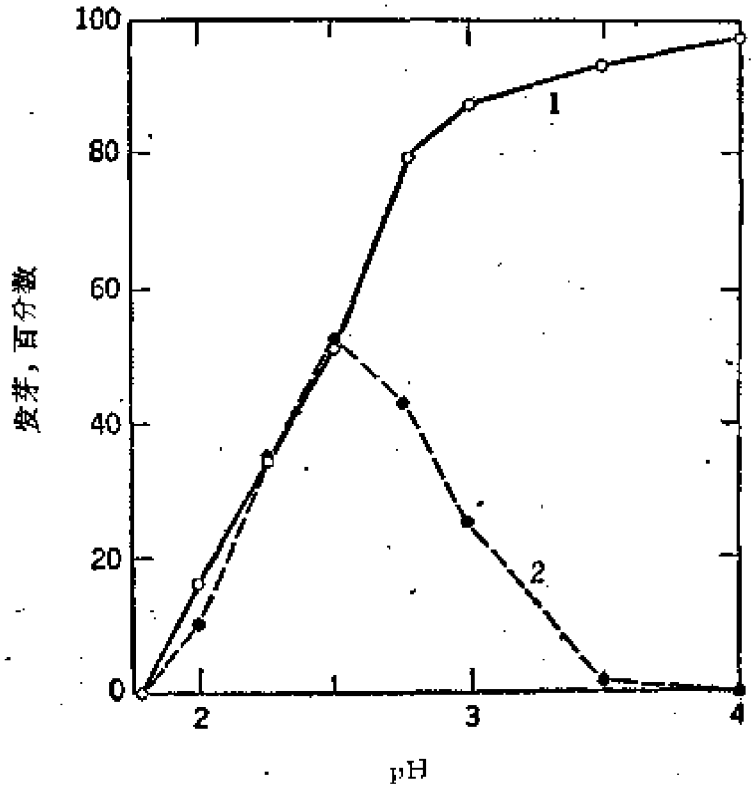



图 9 pH 对氯化銅对于細交鏈孢的孢子毒性效应。曲綫 1，(实綫) 对照；曲綫 2，(虛綫) 0.0001M $CuCl_2$。录自 Biedermann 氏和 Müller 氏数据[28]

目前，有二个方法可以解释关于金属被孢子所吸取的数据。第一，我們可假定孢子原生質的整个体积可以累积金属。从吸取迅速的观点上看，为了符合这个假設，金属必須能够比較自由地越过半滲透膜；这样一个迅速的运动是通过黑麴霉的細胞內的鋅和外細胞的鋅的交換速度[288]，以及通过一些关于从細菌中磷的丧失的速度的数据[209]而指出的。染色法可以指出銅是的确进入孢子

中的[129,413]，但是这个方法还未經充分发展，尚不能認为是非常重要的。

第二种說明的方式是將金属的吸取視为一个吸附作用，这可解释为在一个过程中一个系統的一个成分集中于一个界面上。而且，將吸附的場所限于細胞的外圍，即在滲透性界綫的外边。这个方法的优点是，我們不需要提出离子能够迅速地穿透入細胞中的假說；虽然，如刚才所述的，金属能够迅速地通过膜，是有一些証据，但是就所有研究过的生物来考虑，阳离子特别是二价和三价阳离子，并不能通过扩散而容易地移入細胞中，这也是一般的事实[84]。初期的吸取是一种吸附作用过程或离子交換过程这个概念，对于解释离子竞爭效应和解释銅的吸取是伴着其他离子的約略同等的排出的事实，是具有另一优点。一个表面吸附作用也并不要求細胞是生活着的，或甚至細胞是正常地代謝着的；曾經指出[291]：当足够的毒物已被完全地吸收以后，几种物质的吸取仍然长时間繼續着，以防止孢子的发芽。

与吸附作用假設相反，或可以主张有一些物质的吸取量是如此之大，而使經典的单分子薄膜或者不能容納被观察的毒物[290]。

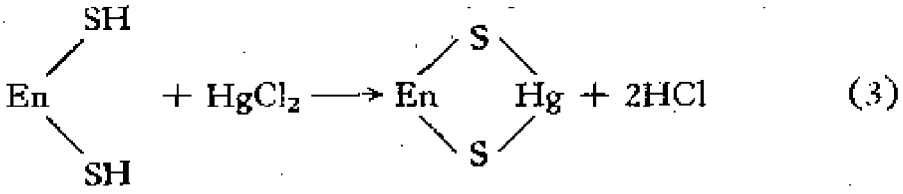
关于細菌[238,239]和 *Neurospora tetrasperma* 的子囊孢子[407]对亚甲基蓝吸取的典型实驗是考驗这两种假設最为直接的途径。吸取反应是与温度无关；代謝上有力的累积作用可能具有高的温度系数。死細胞吸附染料的迅速和完全是和活細胞一样。不同的阳离子之間彼此互相爭夺有限数目的位置；如在酵母中[356,357]，細胞表面似乎具有一种可以数計的多少是有力的阴性的結合位置。关于吸取与浓度关系的探究似乎不是那么有用；当外部浓度升高时，任何一种的累积作用都可能显示出飽和效应。

如果能够証明金属的初期的迅速吸取是为一个表面吸附作用，則如前所提及的，重金属类的毒性作用可被視为是由于表面吸取的迅速阶段后，繼以一个較緩慢的穿透作用，可能是通过一个損伤的膜而入細胞的内部；另一說法，金属或可成为配位的絡合物而进入。

被吸附的金属在細胞表面上发生各种效应是視为可能的，虽然毒性作用的重要場所是在可滲性界綫的外面这一点，似乎是有疑問的。銅可減低紅血球对甘油的可滲性[84]，又重金属类，特别是汞可抑制細菌对磷酸盐的吸取[294]。銀可增加眞菌孢子中磷的丧失，而汞則不然[288]。金属在原生质膜上，或原生质外面，对分解的、新代的或遞体的机制引起干扰作用，亦是一种可能性，如双氧鈾根离子对酵母的作用就是如此(466 頁)。呼吸速率的增加可被金属的亚致死浓度所誘导[247]；这或者是因为对外生的基质的可滲性有所增加，或者是因为(但不很象)"調节酶系統"发生鈍化[20]。

关于重金属类的主要作用的近代理論是将它們看作酶的毒物，并且認为只有一个問題：究竟它們是不是对抑制巯基酶为最有效的，或者对所有类型的酶都有一般的抑制作用的。

二价金属和一种巯基酶的反应，可依慣例用硫醇盐的形成予以描述：




(3)

以上与五个成員的螯合絡合物——在酶上有二个附着点——的相似点是很明显的。一个单价的金属或一个有机汞制剂，如对氯汞苯甲酸所起的作用，大概形成只有一个巯基的硫醇盐。贊成这个反应的重要性的理由主要是根据这样的观察——細菌和眞菌的重金属中毒，可以为这样的巯基化合物，如半胱氨酸、谷胱甘肽和 2，3-二硫醇基丙醇 (2，3-dimercaptopropanol) 等所阻止，或在一定时間限制內为这些化合物所反轉[107,185]。此外，可以指出，形成硫醇盐的試剂可与蛋白质的自由巯基起化学数量上的反应[13,316]。

Shaw 氏[373]提出生活过程的抑制作用的規范，这是以这些意見和附加的假定——与阳离子相結合的巯基是被抑制的酶的催化的活性場所的一部分——为根据的。方程式 (3) 的推动力可認为是与下列簡单的反应的自由能成比例的：

$$Me^{++} + S^{--} \rightleftharpoons MeS \qquad (4)$$

換言之，毒性应与金属硫化物（MeS）的不溶性有相互关系的．不溶性的順序，事实上是与毒性順序非常相象的：汞≃銀＞銅＞鉛＞鎘＞鋅．这也是金属对提純的血清蛋白的巯基的亲合力的順序[204]．

然而，着重于对巯基的反应，可能把其他可能性忽視了．特别是，这个簡单的論証——关于巯基化合物可以对抗完全細胞的金属毒性的論証——本身不能証明在活体試驗中金属的主要的效应是針对着巯基的酶．巯基化合物与金属可以形成稳定的共价化合物，因此，可以預料，它們几乎可以成功地和酶与金属之間所形成的任何鍵竞爭．

关于巯基假設可能是太有限制性这一点，是特别通过这个观察——許多不是明显地依賴巯基而有活性的酶类在試管試驗中可被一种或更多种的重金属类所抑制——而被指出的．这些酶类包括蔗糖酶，β-糖甙酶，精氨酸酶，天門冬酰胺酶，碳酐酶，过氧化氫酶和細胞色素氧化酶[319,388,405]．如前所提到，呼吸和孢子发芽会受浓度大致相同的重金属的抑制作用，也是許多不同酶类的一般中毒的暗示．

如果我們承認重金属类都是一般的酶毒物，則我們便要追究它們在什么場所可能对酶发生作用．如 Horsfall 氏[174] 所強調指出，很明显地毒度的順序是与金属螯合物的稳定性的順序密切相似．根据这些可以明白一个重金属的作用可能通过置換酶中一个金属，例如鎂．鎂是它的活性所必需的，而且是正常地結合于配位絡合物中．但显而易見，螯合絡合物的稳定性的順序是与上所述金属硫化物的不溶性的順序非常相同的，而且这二个系列可能是同样地被認为是較重要的．

关于在蛋白质与过渡金属（transition metals）如汞、銀和銅起作用时，几种可能的結合場所是有报导的．这些包括羧基、磷基、咪唑啉基、鉉和酚羥基[204]．氨基酸的第一羧基（primary carboxyls）和 α-氨基，当然，是与肽鍵联結，而这种側鏈，如胍和酰胺基，在生

物的 pH 值則不能期望它們能和金屬类結合.

至少在原理上金屬类对酶的鈍化作用是不受位置的限制；在細胞表面的酶或酶类，与在細胞內部的酶和酶类却是一样的. 然而，很可能金屬可以到达細胞內部，并且在抑菌浓度时，它們的作用不是局限于細胞的表面.

这种关于重金屬的毒性的討論，使人們晓得許多問題尚未解决，特别是关于重金屬离子对細胞的穿透作用. 比較重要的几点归納如下：

1. 在一个既定金屬的各种化合物之間，毒性的差别是归因于毒性金屬达到作用場所的速率的不同. 电离的盐类和非电离的溶于类脂的有机化合物之間的对比，是特别地明显.

2. 金屬类的毒性可受氫离子和二价阳离子的影响，并且也可因与金屬离子相結合的天然物質——蛋白質、氨基酸、合氧酸等等的存在而受到影响.

3. 金屬可被孢子从稀释溶液中大量地累积.

4. 如果离子是緩慢地越过渗透界限，很可能通过一个吸附的过程而起累积作用，繼之，离子或是一种絡合物就較慢地进入原生質体中. 按照这个假說，离子对抗作用是在吸附时期中发生的. 然而目前必須承認这个机制是推測性的.

5. 虽然金屬的主要效应大概是发生于处在細胞內的酶，但是对渗透性界綫的效应本身是不能完全地除外的.

6. 重金屬使酶类鈍化. 它們与必需的巯基的結合是很好的說明，但是似乎其他的鈍化反应，牽涉到靜电鍵或配位鍵的形成，亦与酶的抑制作用有关.

## 八、硫的作用

最重要的有机硫杀菌剂是二硫代氨基甲酸盐，以后称它为螯合剂. 許多其他的硫化合物——dithiazolidines[12]，硫脲[80,112]，巯基苯并噻唑[100]，黃原酸盐 (xanthates)[82]，芳硫基烷羧酸类 (arylthioalkanecarboxylic acids)[102]，吩噻嗪酮(phenothiazone)[131]，3-吡啶巯基化

合物 (3-pyridinethiol)[394]，苯并噻唑 (benzothiazoles)[342]，含有 N-三氯甲硫基(N-trichloromethylthio grouping)的化合物[201]，取代的硫氰酸盐[215,444]，硫双酚类[328] 和这些抗菌素如 actithiazic acid 和胶毒素(gliotoxin)——一或多或少都是对眞菌具有毒性的。然而，沒有理由去假定，硫必需是直接地牵涉到所有这些不同的化合物与細胞成分的反应中。在某些有机分子中，硫的存在与否对毒性是沒有影响的[37,82]；在其他的分子中則是具有影响[102]。一些硫的化合物大概主要是起螯合剂的作用[11,174]。在其他化合物中，硫可因改变附近的机能基的反应性或因影响溶解度，而发揮一种效应。

自从大力控制植物病菌以后，无机硫象銅一样，就被作为杀菌剂。所采用的各种形式，包括液体石灰硫在內，其作用主要是依靠元素的硫。当然，事实上硫是不溶于水的，又早先曾費許多力来証明一些溶解性較大的衍生物是具有活性的，在其他文献中曾总結了这些研究的历史[174,244]。目前已經一致認为硫进入到眞菌孢子里的形式是元素硫的蒸汽相[246]。杀菌毒性，在任何特殊情况下应用时，是按照温度[45]、硫沉积的顆粒大小[370,442] 和在一定程度上硫的同素异形的型式而定[103]。

經过一系列的严格的研究后（这些研究的詳細情况曾由 Mc-

表 2 硫和硫化氫的相对毒性*+

| 菌　　种 | 湿性硫 | 胶体硫 | 硫化氫 |
|---|---|---|---|
| *Monilinia fructicola* | 54 | 0.5 | 2.8* |
| *Cephalosporium acremonium* | >1,000 | 0.3 | 12* |
| 黑麴霉 | >1,000 | 0.3 | 15* |
| *Glomerella cingulata* | >1,000 | 0.4 | 20* |
| 好食鏈孢霉 | >1,000 | 1.0 | 38* |
| 黑根霉 | >1,000 | 2.7 | 5.9 |
| *Alternaria oleracea* | >1,000 | 18 | 15 |
| *Stemphylium sarcinaeforme* | >1,000 | 31 | 8.8 |

* 录自 Miller, McCallan 和 Weed[289]。

+ 毒性是用在暴露 24 小时后杀灭 50% 的孢子所需的剂量（p.p.m.）表示之；浓度是外溶液或悬浮体的浓度。

* 胶体硫与硫化氫之間的最显著的差异。

Callan 氏[244,246] 和 Horsfall 氏[174] 总結)，元素的硫被認为是被眞菌孢子所还原，而有效的毒剂則被認为是由于生物还原作用所形成的硫化氫。硫化氫是抑菌的[442,443]，而且有些杀菌的性質[248,249]。然而，在重量基础上，元素的硫的毒性似乎是較当量的硫化氫为大，如表 2 中所示。因此較老的理論的第二部分——硫化氫是主要的毒物——是不足取的。

因此曾将注意力集中于硫的还原过程，因为还原本身可能是在毒性中一項最初发生的事件。眞菌孢子将硫还原成硫化氫是一个普遍的現象，并曾經証明，在厌氧或部分的需氧条件下，这个現象可由許多不同眞菌的孢子类所引起[253,289]。菌种的活性变化很大：頂头孢霉（*Cephalosporium acremonium*）在厌氧条件下，每小时每克孢子可以形成 6.39 毫克硫化氫，几乎为黑根霉中同样过程的 300 倍。在这些实驗中，是沒有外部的氫給予体，因此細胞的成分必須受到氧化；曾发現，如所預料的，在这样的环境下硫化氫的高速率发生，是不能持久的。在厌氧时，从硫所形成的硫化氫是伴有当量的二氧化碳的释放；在需氧时，硫可增进氧的吸取[246b]。

当异丙醇作为氫給予体而存在时，亚麻萎蔫病鐮刀霉的菌絲体同样地能够还原元素的硫[369]。

在戶外或实驗室条件下，不同种的眞菌对硫的敏感度有非常显著的差别。例如普通的試驗眞菌中 *Stemphylium sarcinaeforme* 的抵抗性約为 *Monilinia fructicola* 的 60 倍（表 2）。然而，尚不可能找出硫的酶催化还原作用与其对眞菌的毒性間相互的关系——在还原硫作用中最为活动的和最不活动的二类眞菌中計算出比較耐硫的眞菌数目，而对硫比較敏感的菌系在还原能力上似乎是居于中間的[289]。但这一类的研究还只是开始，而尚不可能对任何假定下結論。

当外部的氫給予体不存在时，从原始的硫而产生大量硫化氫的过程指出，在与这个过程相結合的代謝的紊乱和硫的毒性之間，将来或可建立一些关系[289]。很清楚，硫是和正常的氫接受体竞爭，而且这个結論提出了二个推測性的假說。第一个假說可通过

这个意見——当大量的合适的氫接受体，硫存在时，去氫反应可以避免在厌氧条件下所施加的正常的控制——而較粗率地表示出来。这个正常的控制可能是对"高能"磷酸盐所需的接受体的有限供給，或是由于这种发酵产物，如乙醇的累积作用而引起的代謝中毒；前者的可能性似乎更大。这样一个避免控制的生理效应将引起細胞的貯存物的消失。按照这个假說，敏感度是对孢子有效的可利用的貯藏物的数量的函数，而且可因供予一个外部的氫給予体而減低。

另一有关的假說，对还原作用过程本身有害的效应作这样的解释：貯存物本身被利用的重要性是較这个事实——因硫的供給而产生一系列的不与細胞的能量貯藏和細胞的能量利用的机制相偶联的氧化作用——为小。換言之，硫将代謝作用轉向于非生产的或无效用的途径。

厌氧时，亚甲基蓝可以阻挡好食鏈孢霉的孢子所引起的硫的还原作用[289]。已經知道，亚甲基蓝不是直接地从基質或吡啶核苷酸輔酶中接受氫，而是从氫(电子)递体如黃朊或者也从細胞色素 b 中接受氫[116]。如果硫还原作用过程本身是对細胞有損害的，則这一点是我們应該首先調查明白的。可以指出：硫还原作用亦可为 2，3-二氮-1，4-萘喹啉所抑制，它的氧化-还原势大概是与亚甲基蓝的氧化-还原势很接近。

硒和碲的毒性都远不如硫，又它們被酵母細胞还原成氫化物的作用，是相应地緩慢得多[443]。有机形态的硒，由于黑麴霉的菌絲与硫竞爭，而累积起来，而硒酸盐的抑制作用是部分地或全部地为还原的硫化合物所消除[435]。这些和关于小球藻(*Chlorella vulgaris*)的相似的数据[376]，可以用由一个代謝物类似物所引起的竞爭性的抑制作用来解释。

## 九、醌类及其他不飽和的化合物

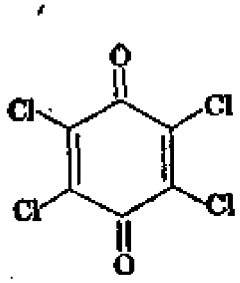
共軛双鍵的系統是許多有活性的抑菌物質在化学上的特征。其中最重要的是醌型化合物，但是 α，β 不飽和酮类亦是应該注意

的。

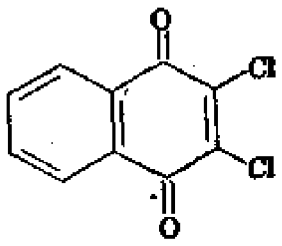
一般最富活性的醌化合物是卤化对苯醌类[266,411]及1，4-萘醌类和它的各种衍生物[228,229,280,364,413]；包括合成的維生素K（2-甲基-1,4-萘醌）[15,70,133]，三苯甲烷染料，如孔雀綠和結晶紫，都是抑菌的，而其无色形态（苯环）特别对眞菌[93]或細菌[111]都是无活性的。

放綫菌素的发色（基）是醌型的（第八章），而抗細菌的爪哇鐮霉素是一个萘醌（第六章）。有一些芳庚酚酮类（tropolones）是由眞菌所产生的（第六章）；它們具有变型的醌型結构[325]；有一些存在于 *Thuja plicata* 的耐腐烂的心材中的 thujaplicins 显示出中等的抑菌活性[19,344,345]。

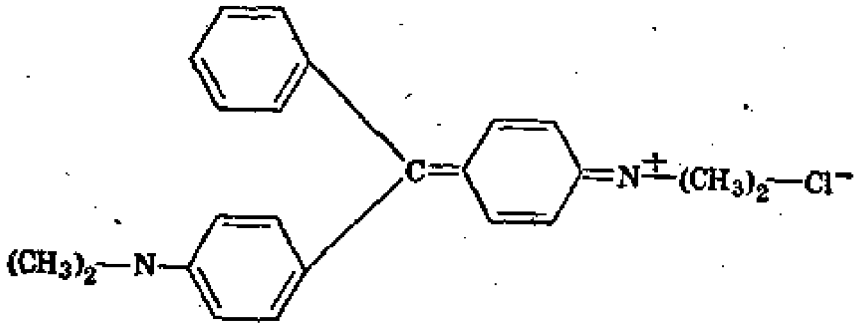
几个醌型杀菌剂的例子见图10。




4氯-对-苯醌
（氯醌）




2,3-二氯-1,4-萘醌
(dichlone)




孔 雀 綠

图10 抑菌的醌型化合物

应該回忆一下，許多眞菌具有部分的或全部的酶系統，这个系統能将酚类氧化成醌类，而进一步将醌类經代謝作用变成黑色的黑色色素（第六章）。因此，相当的氫醌类，本身是非毒性的，但是

可以轉化成毒性的醌类。于是 2, 3-二氯-1, 4-萘氫醌能抑制 *Monilia laxa*, 当是因为它是被眞菌氧化成相应的萘醌；氫醌的酯首先是被水解，而后再被氧化[56]。

可以預期，一个能够形成黑素色素的眞菌能对醌起解毒作用；*Stemphylium sarcinaeforme* 一般是含有黑色色素的，它可将許多醌类轉化成无毒产物[347]。

醌类的反应性是如此之大，可以很容易地看到其作用形式不止一种。虽然任何醌都可影响氧化-还原势，但似乎不可能找出抑細菌的效应或抑眞菌的效应和这个性質的互相关系[266,321,434]。和 $\alpha,\beta$-不飽和醌类一样，醌类可与巯基和氨基起作用[372]，而这些可能性都曾受到一定的注意。

此外，醌类可与簡单的巯基化合物起作用[212,292]。相应地，醌类的抗微生物的活性常常可被巯基化合物所反轉[70,121]。然而，我們已曾指出，巯基化合物的反轉本身并不足作为活体反应的性質的証明。許多酶类已知其活性是有賴于巯基，而且可被巯基試剂所抑制者，在試管試驗中确可为醌类和萘醌类所抑制[113,159,211,213,228,319,320,364]，并可通过巯基化合物以防止这个抑制[319]。但一系列的研究指出：第一，醌类能抑制，依賴巯基的类型以外的酶类；第二，作为酶抑制剂的各种醌类的效力的順序是不与它們的抗微生物活性相关[163-171]。亦应指出：醌对格兰氏染色阳性細菌的毒性是不为巯基化合物所对抗的[121]。

这些意見指出，我們应該考慮一些与主要蛋白質的其他反应可能是氨基的一种鈍化作用。目前不可能逐一指出醌类的任一个特殊的最后作用場所，而它們如与重金属类相比，可能是一般的酶抑制剂，而不是特殊的酶抑制剂，这是已得到例証的提示的。

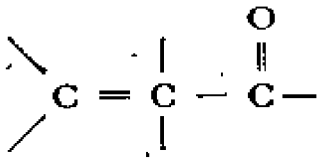
醌类的結构与抑菌的活性的关系，曾由 McNew 氏和 Burchfield 氏总結[266]。毒性一般是按这样的系列：萘醌 > 菲醌 > 苯醌 > 蒽醌而減低的。卤化作用可以增进效力；其他的取代基的效应是按特殊的类型和位置而定。比較結构对淀粉酶的抑制作用的效应，反映了几个例証，在这些例証中一个既定的結构的特征，一方

面对眞菌的毒性有影响，另一方面对酶抑制作用有影响[320]。在抗疟虫的萘醌中，活性一般是与低的水溶性有相互关系；換言之，不仅一个反应团是必需的，而且一些非极性的性质亦是必需的[105]。

虽然一些醌类都是眞菌的天然产物，而在原則上，它們是参加末端呼吸的（第六章），但尚难有力地証明对眞菌有毒性的醌会起代謝物类似物的作用，虽然前曾提到，它們的作用可为天然醌类所反轉。

非醌型的 $\alpha,\beta$-不飽和酮类对眞菌的作用都不如醌类那么活泼；然而，其中有許多是抗細菌的。有几种，例如棒麴霉素和青霉酸，本为眞菌所产生的抗菌素。这些化合物可以抑制巯基酶类，而它們对离析的酶类和完整細胞二者的抑制作用可为巯基化合物所反轉。因此，我們相信抗細菌作用是依賴一些与巯基的反应而决定，或者巯基是横过反应性双鍵而加入的[122,123,351]。然而，棒麴霉素并不能抑制脲酶（一个巯基酶）[168]，而去氫乙酸不为巯基乙酸盐所反轉[451]。

关于不飽和化合物对 *Botrytis allii* 和其他眞菌的作用所作的研究，对于醌类和其他 $\alpha,\beta$-不飽和酮类的毒性有直接的关系。曾提出这样的意見：任何取代基能将电子从一个双鍵上取去时，可以增加毒性[262,301]。于是 $\omega$-硝基苯乙烯的衍生物 $C_6H_5-CH=CH-NO_2$ 是較苯乙烯 $C_6H_5-CH=CH_2$ 更为活泼。它們相同于 $\alpha,\beta$-不飽和酮的結构，



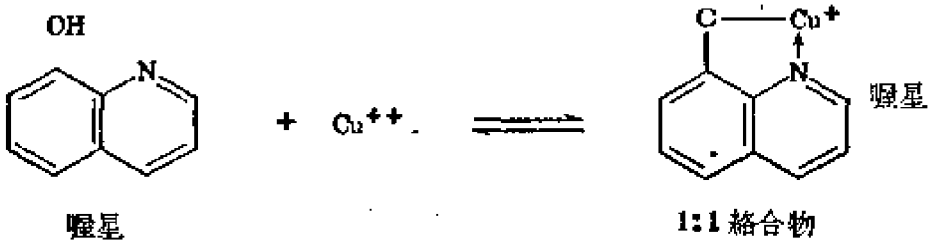
是很明显的。同样的关系，发生在催淚毒气类之間：酮、醛、酯（但不包括羧基）和硝基都給予双鍵以侵蝕巯基的能力，換言之，都能增加对于亲核試剂的活性[94,95]。

## 十、螯合作用和抑菌的活性

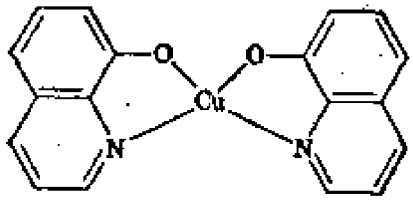
許多化合物对金属是有力的螯合剂，同时对于眞菌和其他生

物的細胞亦是具有毒性的. 因为最大的努力是集中于二硫代氨基甲酸盐和 8-羥基喹啉(喔星 oxine) 的作用方式的問題上，因此在这一节中对一般題目进行初步討論后，大部分的內容都限于上述这些化合物.

螯合物是一些化合物类，在其中一个金属离子与一个配合基(ligand) 的二个或更多的电子給予基相結合，而成一个或更多的环[276]. 例如喔星与銅的逐步反应如次:




喔星　　1:1 絡合物




1:2 絡合物

在此例中，最終产物为 1:2 螯合物，它不具有曝露的极性基，因此很容易引入非极性溶剂中. 1 1 的螯合物是极性的. 不与金属相合并的极性基，当然是保持不变并且減低类脂的溶解度. 由一个既定金属与一个配合基而形成的不同絡合物的数目是为它的配位数目的一个函数.

生物系統必須含有許多不同的离子. 这些离子能够参預在螯形絡合物中，而且竞爭的性質应被考虑到. 一般說来，大多数的螯合剂与金属离子可以形成各种不同稳定度的絡合物，其順序(从最稳定到最不稳定)是 $Cu^{++}$, $Ni^{++}$, $Co^{++}$, $Zn^{++}$, $Cd^{++}$, $Fe^{++}$, $Mn^{++}$ $Mg^{++}$[276]. 因此銅能置換任一种上列的离子，而鎂則都不能置換. 然而，一些生物学上重要的螯合物質并不按照这个規律，例如 $\alpha,\alpha'$-联吡啶和邻菲繞啉(O-phenanthroline)，对鉄具有特殊的亲合性.

金属螯合物的稳定度一般是以常数K表示之，K是形成常数（或离解常数），平衡的准則如次：

$$M + xA \rightleftharpoons MA_x \qquad (6)$$

其中 $M$ = 金属，$A$ = 配合基，$x$ = 在络合物中每一金属原子的配合基分子的数目。理想上 $K$ 可用下式表示

$$K = \frac{(MA_x)}{(M)(A)^x} \qquad (7)$$

在此式中括弧代表活性[276]。$K$ 的对数值可能很高；例如銅-喔星的絡合物是 23；很明显；当过多的喔星存在时，可略量的自由銅可能出現。

基本上决定K的因素，曾經 Calvin 氏[59]討論；Chabarek 等氏[63] 描述了在生物的条件下，应用金属浓度的負对数与 pH 相对照的一种繪图，来預測螯合物系統的活动。配合基可視为一种 Lewis 碱；在低 pH 时，它被質子所結合較多，因此，金属螯合物在酸性条件下稳定性是較少的。

許多正常細胞代謝物都是螯合剂；这些代謝物的例子包括氨基酸和含氧酸，卟族化合物，肽类和多磷酸盐。其中有一些代謝物具有的生物机能是靠它們的螯合性質而得的。螯合作用几乎可以肯定为需錳的肽酶类的机能所必需的[289]，而对其他金属酶类和电子或氧的运送系統的作用，好象亦是重要的[59,97]。

我們討論抑菌剂的作用，首先要注意螯合剂往往是在无細胞制剂中的金属酶的有力抑制剂。由氰化物或叠氮化物对某些鉄酶，如細胞色素氧化酶，引起的中毒，可假定为由于螯合鍵和鉄原子相結合之故。依靠金属才有活性的酶都可为螯合剂所抑制：多酚氧化酶可为二乙基二硫代氨基甲酸盐叠氮化物以及其他能够与銅相絡合的化合物所抑制[184,319,405]，鋅金属酶可被8-羥基喹啉，$\alpha,\alpha'$ 联吡啶和邻菲繞啉[420]所抑制。然而，在生物的 pH 值时，螯合剂的特异性是如此之低，它們引起的抑制作用大概不足以鉴定对一个既定酶或酶系統有活性的金属。

在刚才所提到的系統中，究竟螯合剂是与一个酶或輔酶上的

金屬在原位置相結合，或者是与催化剂爭夺所存的有限量的金屬尚不清楚。喔星和乙二胺四乙酸（EDTA）对二烷基氟磷酸盐酶的抑制作用似乎是因从酶中去除鈣質而发生的[299]；其他依靠鈣質而决定其活性或稳定度的酶类亦可被 EDTA 所抑制[86,139]。

最后可以提到几个关于螯合剂的在活体中的效应的例子：由于布拉氏鬚霉而引起的酚的化合物的合成的抑制作用[34]，对 *Brucella abortus* 从光滑形式变为非光滑形式的防止[68]，以及由于金黃色葡萄球菌而引起的谷氨酸同化的抑制作用[117]。在后二个例子中，都認为生物上活性金屬是錳，但是錳螯合物的場所——在細胞內或細胞外——尚不能够决定。几种金屬絡合剂，包括氰化物、二甲基二硫代氨基甲酸鈉和乙二胺四乙酸，可以引起白假絲酵母（*Candida albicans*）的細胞中亚細胞顆粒的釋放[284]。

虽然常常可发現在螯合剂的任一系列中，許多的化合物都是有毒的[174,180]，許多从經驗上发現的毒物都被証明为絡合剂[7,60,433]，但其結合是不均勻的，大概因为絡合物的稳定度及其分子結构二者都是毒性中的因素或是分子达到毒性場所的能力中的因素。換言之，单純螯合作用是不一定会产生毒性[8,264]。毒性和螯合作用之間的紧密結合，以在与喔星有关的化合物的系列中为最好例子：只有那些可与金屬絡合的化合物才有抑菌作用[10,11]。

关于毒性和螯合能力相結合的現象，最初認为只是意味着螯合剂从細胞中夺取必需的金屬[461,462]。然而由于以后若干的发展我們覺得在抑菌最少剂量时金屬飢餓本身，未必是毒性的主要机制。第一，銅喔星的毒性和喔星一样，或甚至較喔星更毒[281,313,424]。其他螯合剂的金屬絡合物亦具有同样的关系[272,372,395,433]。第二，有一些証明指出，对細菌和眞菌的毒度，在含金屬量較低的培养基中是較在一般的培养基中为少[5,9,14,358]。最后，关于成功地利用螯合剂将金屬供予眞菌（第九章）和高等植物的事实[143,401]，指明了一般的細胞可以成功地为金屬而爭夺，甚至对于十分稳定的絡合物亦然。

虽然如此，金屬飢餓作为毒性中的一个因素，不能完全弃置。螯合剂可以減低黑麴霉的依賴金屬的孢子色素的形成[338]；EDTA

可以防止 *Neurospora tetrasperma* 的孢子发芽，而表观上是不进入細胞中[406]，而檸檬酸盐对固氮菌属的种(*Azotobacter* spp.)的酶的适应的效应至少可被解释为一种枯竭現象(depletion phenomenon)[308]。孢子的形成因螯合剂而受到的抑制作用[179,428]，暗示着一个較高的金属需要量会使孢子的形成对金属的損失发生特别敏感。

許多的观察，在原始文献的詳細記載中[9,31,32]都支持一个关于喔星及其金属絡合物的作用的合用的假說。这个假說首先提到已經叙述过（方程式 5）的喔星的平衡，它的带电的 1:1 螯合物和中性的 1:2 螯合物。曾訊为 1:2 螯合物大概由于它的較高的类脂溶解度，所以进入細胞中是較 1:1 螯合物更为迅速，又就此意义言，它是具活性的。然而在細胞中，似乎 1:1 螯合物是更有毒的，大概是因为它可与必需金属的結合場所或与細胞所必需的巯基直接起了反应。这个假說具有說明喔星的双型（bimodal）剂量感应曲綫[6,31,281]的优点，这个曲綫在原則上是与二硫代氨基甲酸盐的曲綫相似（图 11），并且亦具有說明金属和喔星浓度的复杂的相互作用的优点[32]。但关于自由金属离子和自由的喔星的任务，拟議的毒性反应的場所和細胞中和細胞上的天然螯合物質的任务，都有待証明的。亦象所有的渗透性假說一样，直接論据的缺乏是很遺憾的。

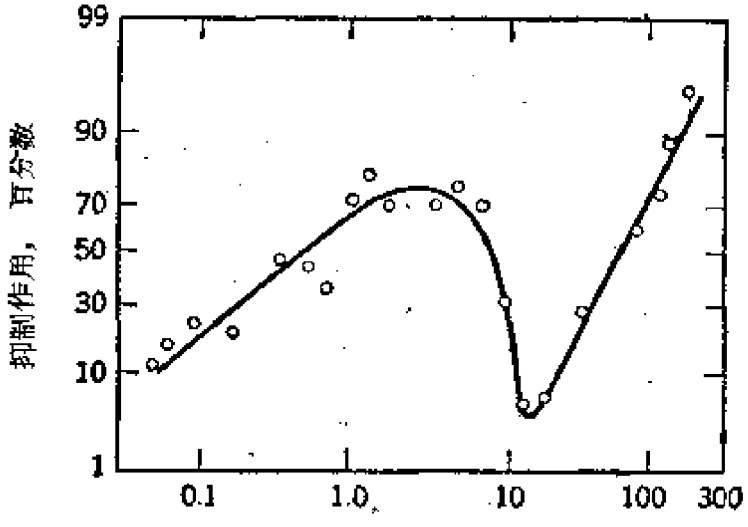
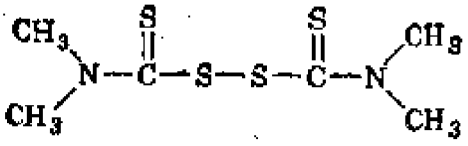



图 11　四甲基秋兰姆化二硫（TMTD）的浓度对 *Stemphylium sarcinaeforme* 孢子发芽的效应。　录自 Dimond 氏，Horsfall 氏，Heuberger 氏和 Stoddard 氏[91]

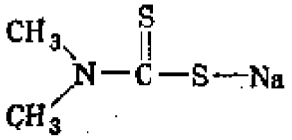
喔星-5-磺酸是一个螯合剂，但不是抗細菌剂[6]。它不能抑制 *Monilinia fructicola*，但对 *Macrosporium sarcinaeforme* 是有活性的[177]。似乎很可能，阴离子基有阻挡此分子通入作用場所的作用[6]；根据这个假說，*M. sarcinaeforme* 对此化合物的滲透性一定較細菌和 *M. fructicola* 为大。

二硫代氨基甲酸盐及其衍生物的作用可用同样的方法而說明之。图 11 說明了众所熟悉的双型剂量感应曲綫；这个曲綫足以表示这一族毒药的特性；所示出的曲綫的一般形式曾在关于苹果黑星病菌的孢子发芽[293]和关于黑麴霉的生长研究[196,198]予以証实。

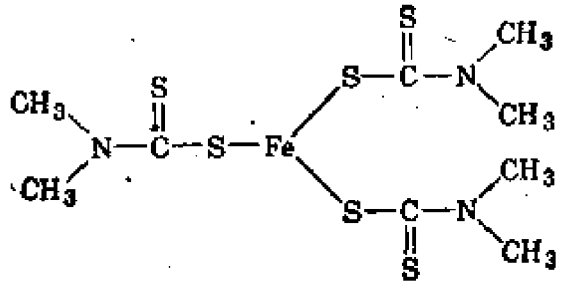
几种值得注意的結构，見图 12，以省略符号表示之，当然，其他的絡合物可被制备，并且曾經作为眞菌毒物予以試驗[174]，但是可以假定其活性基都是一样的。



四甲基秋兰姆化二硫（TMTD）



二甲基二硫代氨基甲酸鈉(Na DMDT)。



二甲基二硫代氨基甲酸正鉄（Fe DMDT）。

图 12　一些二硫代氨基甲酸（dithiocarbamate）杀菌剂的結构

从作用方式的論点来看，二硫代氨基甲酸盐的重要的反应可以总結如下[127]：

$$\begin{array}{ccccc} & & \text{TMTD} & & \\ & & \text{氧化} \uparrow\downarrow \text{还原} & & \\ CS_2 + (CH_3)_2NH & \xleftarrow{H^+} & DMDT^- & \xrightleftharpoons{\text{金属}} & \text{金属絡合物} \\ & & \uparrow \text{水解} & & \\ & & \text{TMTM} & & \end{array} \qquad (8)$$

[符号是按照图 11: TMTM = 四甲基秋兰姆化一硫 (tetramethylthiuram monosulfide)].

在这个系列中面对着我們的作用方式的主要問題是: (1) 双型反应曲綫, 和 (2), 金属对毒性的效应. 虽然曾考虑到, 在酸性条件下[234] 或酶催化条件下[191,192,384] 从 DMDT 所形成的二硫化碳可能是活性的毒物, 但这个毒物和其他分解作用的产物, 二者固有的毒性都太低, 不能用以解释 DMDT 的作用[322,432].

DMDT 的作用最好的合于应用的假說是与刚才所討論的关于喔星的假說是比較相似的. 曾提出[127,195], 在剂量感应曲綫的第一个高峯中, 反映了 DMDT 与存在于培养基中的銅形成了一个有毒性的 1:1 絡合物. 在酵母的研究工作的基础上提出了这个水溶性带电的 1:1 絡合物, 可在細胞膜之上, 或正巧在細胞膜之下的区域, 发揮了它的效应[127]; 这个建議得到間接的論証, 避免了对于一个带电的絡合物的穿透的解释問題. 在較高的 DMDT 浓度时, 不溶解的和非毒性的 1:2 銅絡合物(每一个銅原子有 2 克分子 DMDT) 可以形成, 并且可用以解释剂量感应曲綫中的凹处. 在更高的 DMDT 浓度时, 或是自由的阴离子变成有毒性的[195], 或是一些其他的毒性絡合物, 例如鋅的絡合物可以形成[127]. 这些可能性的第一种似乎是更大一些; 自由的二硫代氨基甲酸盐在試管試驗中可以抑制酶类[319].

必須指出: 这个假說将双型的感应曲綫的第一个高峯解释为銅在这个系統中的一个效用; 在一个銅含量和其他金属含量很低的培养基中, 曲綫中应該只有一个单独的高峯. 这是通过对菌絲体生长的肉眼測定而証明的[196], 但是尚未經过更准确的孢子发芽技术而确証之.

Leibermeister[225] 曾提出: 几种不利于結核杆菌 (*Mycobacterium tuberculosis*) 的有效的药物类也是有活性的, 这是由于它們可以形成一个毒性的絡合物.

一些关于二硫代氨甲基酸盐的作用的詳細数据是与刚才所摘录的作用原理相矛盾, 或至少这些数据是不能用这个作用的原理

来解释。这些数据都曾由 Horsfall 氏作全面的总結[174]，并且应該理解，許多問題还存在着。然而沒有其他的假說，可解释双型的感应曲綫。

咪唑类本身是絡合剂；它們在毒性的第一高峯的浓度范围內，与 DMDT 的作用相对抗[193]。这指出了 1:1 銅絡合物的毒性的場所是一个酶，这个酶正常地是对某金屬成配位的，而在 1:1 絡合物中銅的可利用的配位位置，置換了在酶上的金屬。

二硫代氨基甲酸盐在最小的抑菌浓度时，对眞菌中內生呼吸或葡萄糖的呼吸具有极少的活性[81,127,203,314]。在酵母中乙酸盐的氧化作用似乎是較为敏感的[127]，在酵母中和在粉紅鐮刀霉(*Fusarium roseum*)中的一种呼吸酶，即丙糖磷酸酯去氫酶，可为 TMTD 所抑制[384,385]。这一点可以根据二硫代氨基甲酸盐可与谷胱甘肽起反应[432]以及 TMTD 可以还原为 DMDT［方程式(8)］似乎是与这样一个不稳定的細胞物質如谷胱甘肽的氧化作用相偶联的現象为基础而說明之。因为谷胱甘肽是丙糖磷酸酯去氫酶的輔基[210]。因此这个酶是特别敏感的。必須这样总結：目前我們不能指出任何特殊的系統，其抑制作用是自由的二硫代氨基甲酸盐的首要效应，或是它們的活性絡合物的首要效应。

因此，目前所述抑眞菌螯合分子的作用是一种非常复杂的情况。一个既定的化合物是以一个阴离子而存在，或是以一个不带电的分子而存在，又或是作为各种比率的金屬絡化物而存在，即配合基与一个或更多的金屬的絡合物而存在。一个或更多的这些分子达到細胞的敏感区域，在这一点上，一套新的平衡条件必定显示出来；这套新的平衡条件由于存在于細胞內的螯合剂而复杂化。还有其他的复杂情形，是由螯合剂的結构上的改变而可能引起的，这样的結构上的改变可以影响电离，对水和对磷脂的溶解度和金属絡合物的稳定度。

虽然双二硫代氨基甲酸盐(bisdithiocarbamates)表面上是与二硫代氨基甲酸盐相似，而且亦是螯合剂，但最近的論据指出其作用方式是不相同的。特别是，眞菌对这两类毒药显出不同的敏感度，

对一个既定的真菌来說，剂量感应曲綫的傾斜度都是不同的，而双型的剂量感应曲綫在双二硫代氨基甲酸盐中并不普遍[174,246]。双二硫代氨基甲酸盐是不稳定的[234]，而几个裂解的产物曾被認为是活性毒物。二鈉乙烯双[二硫代氨基甲酸盐]本身是完全沒有杀菌的作用[247,432]。二硫化碳是一个裂解产物，似乎未必是十分重要的[432]。从母体物质的裂解而获得的三个衍生的化合物似乎都是与毒性有关的：乙烯二异硫氰酸盐，乙烯秋兰姆化一硫和秋兰姆化一硫的聚合物类[197,236,237,414]。对巯基化合物的反应性可以証明首要的毒性作用是对一种巯基酶的作用[197]。

## 十一、結束語

在 Horsfall 氏[174]的关于杀菌作用原理的論文中，他着重提出毒物的两个需要：毒物应該能够通过一些途径与一个重要的細胞成分起反应，并且它能够达到这个反应的場所。似乎可以公允地說，杀菌的或抑菌的物质不能依据結构来指明这二个需要。对非常不同的有机化合物作进一步的經驗的检定，其本身似乎亦不能允許我們作出正确的規格以为理論或实用的指导。然而我們对于毒物方面需要更多的知識，特别是关于化学反应的理論方面。关于生物学方面的問題，以对細胞表面的問題展开正面鉆研是眞正迫切需要的。必須了解到，目前在缺乏独立确証的情况下，所有的解释是用假定的渗透性或不渗透性为根据，这些只不过是推測而已；換言之，証据是不以毒性反应本身为基础的。

虽然，研究的方針是不可无的，但是在眞菌中探求毒性的特殊酶的場所的希望似乎是較少的。許多最有活性的物质可能是一般的毒物而不是特殊的毒物。如果这是事实，則它們几乎可以抑制任何一种研究者所試驗的酶，但是这些都不是活性的眞正場所。

# 參 考 文 獻


1. Abelson, P. H. and E. Aldous. 1950. *J. Bacteriol.* 60: 401–413.
2. Agerberg, L. S., R. Schick, M. Schmidt, and R. von Sengbusch. 1933. *Zuchter* 5: 272–280.
3. Akai, S. and S. Itoi. 1954. *Botan. Mag. (Tokyo)* 67: 1–5.
4. Albert, A. 1947. *Proc. Intern. Congr. Pure and Appl. Chem., 11 Congr. London,* 4: 1–5.
5. Albert, A. 1950. *Proc. Roy. Soc. (London) B,* 136: 177–178.
6. Albert, A. 1951. *Selective Toxicity.* London: Methuen and Co., Ltd., pp. 228.
7. Albert, A. 1953. *Nature (London)* 172: 201.
8. Albert, A. 1956. *Nature (London)* 177: 525–526.
9. Albert, A., M. I. Gibson, and S. D. Rubbo. 1953. *Brit. J. Exp. Pathol.* 34: 119–130.
10. Albert, A. and D. Magrath. 1947. *Biochem. J. (London)* 41: 534–545.
11. Albert, A., S. D. Rubbo, R. J. Goldacre, and B. G. Balfour. 1947. *Brit. J. Exp. Pathol.* 28: 69–87.
12. Allen, R. E., R. S. Shelton, and M. G. Van Campen, Jr. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 1158–1159.
13. Ambrose, J. F., G. B. Kistiakowsky, and A. G. Kridl. 1951. *J. Am. Chem. Soc.* 73: 1232–1236.
14. Anderson, B. L. and R. J. Swaby. 1951. *Australian J. Sci. Research Ser. B,* 4: 275–282.
15. Arêa Leão, A. E. de and A. da R. Furtado. 1950. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 5: 121–124.
16. Arima, K. and S. Abe. 1951. *J. Antibiotics (Japan)* 4: 342–346.
17. Arny, D. C. and C. Leben. 1954. *Phytopathol.* 44: 380–383.
18. Badger, G. M. 1946. *Nature (London)* 158: 585.
19. Baillie, A. J., G. G. Freeman, J. W. Cook, and A. R. Somerville. 1950. *Nature (London)* 166: 65.
20. Barron, E. S. G., L. Nelson, and M. I. Ardao. 1948. *J. Gen. Physiol.* 32: 179–190.
21. Barron, E. S. G. and T. P. Singer. 1945. *J. Biol. Chem.* 157: 213–240.
22. Bateman, E. 1933. *U. S. Dept. Agr. Tech. Bull.* 346: 1–53.
23. Bedford, C. L. 1936. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 94: 102–112.
24. Beevers, H., E. F. Goldschmidt, and H. Koffler. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 39: 236–238.
25. Beran, F., A. Janke, and G. Schmidt. 1954. *Phytiat.-Phytopharm. 1954* (Special Issue): 543–547. (*Chem. Abstr.* 50: 13353. 1956.)
26. Bergman, S. 1955. *Acta Pathol. Microbiol. Scand., Suppl. No. 104:* 1–130.
27. Berliner, M. D. 1954. *Am. J. Botany* 41: 93–104.
28. Biedermann, W. and E. Müller. 1951. *Phytopathol. Z.* 18: 307–338.
29. Blackman, G. E., M. H. Parke, and G. Garton. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 54: 45–54, 55–71.
30. Bliss, C. I. 1935. *Ann. Appl. Biol.* 22: 134–167.
31. Block, S. S. 1955. *J. Agr. Food Chem.* 3: 229–234.
32. Block, S. S. 1956. *J. Agr. Food Chem.* 4: 1042–1046.

33. Blumer, S. and J. Kundert. 1950. *Phytopathol. Z.* 17: 161–199.
34. Bodnár, J. and A. Terényi. 1930. *Z. Physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 186: 157–182.
35. Bodnár, J. and T. Terényi. 1932. *Z. Physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 207: 78–92.
36. Bodnár, J., I. Villányi, and A. Terényi. 1927. *Z. Physiol. Chem. Hoppe-Seyler's* 163: 73–93.
37. Bradsher, C. K., F. C. Brown, and R. J. Grantham. 1954. *J. Am. Chem. Soc.* 76: 114–115.
38. von Brand, T., E. J. Tobie, B. Mehlman, and E. C. Weinbach. 1953. *J. Cellular Comp. Physiol.* 41: 1–22.
39. Brewer, J. H. 1954. In G. F. Reddish (ed.), *Antiseptics, Disinfectants, Fungicides, and Chemical and Physical Sterilization*, p. 212–240. Philadelphia: Lea and Febiger.
40. Brian, P. W. 1944. *Nature* (*London*) 153: 83–84.
41. Brian, P. W. 1945. *J. Soc. Chem. Ind., Trans.* (*London*) 64: 315–316.
42. Brian, P. W. 1949. *Ann. Botany* 13: 59–77.
43. Brian, P. W., P. J. Curtis, and H. G. Hemming. 1946. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 29: 173–187.
44. Brian, P. W., J. M. Wright, J. Stubbs, and A. M. Way. 1951. *Nature* (*London*) 165: 347–349.
45. Briggs, G. E. 1954. *J. Exp. Botany* 5: 263–268.
46. Brink, F. and J. M. Posternak. 1948. *J. Cellular Comp. Physiol.* 32: 211–234.
47. Brook, M. 1952. *Nature* (*London*) 170: 1022.
48. Brucker, W. 1957. *Arch. Mikrobiol.* 26: 302–306.
49. Burchfield, H. P. and G. L. McNew. 1950. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 131–161.
50. Burchfield, H. P. and E. E. Storrs. 1956. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 395–418.
51. Burchfield, H. P. and E. E. Storrs. 1957. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 429–452.
52. Burris, R. H. and P. W. Wilson. 1942. *J. Cellular Comp. Physiol.* 19: 361–371.
53. Burtt, E. T. 1945. *Ann. Appl. Biol.* 32: 247–260.
54. Byrde, R. J. W., J. F. Harris, and D. Woodcock. 1956. *Biochem. J.* (*London*) 64: 154–160.
55. Byrde, R. J. W., J. T. Martin, and D. J. D. Nicholas. 1956. *Nature* (*London*) 178: 638–639.
56. Byrde, R. J. W. and D. Woodcock. 1953. *Ann. Appl. Biol.* 40: 675–687.
57. Byrde, R. J. W. and D. Woodcock. 1957. *Biochem. J.* (*London*) 65: 682–686.
58. Cade, A. R. and W. S. Gump. 1954. In G. F. Reddish (ed.), *Antiseptics, Disinfectants, Fungicides, and Chemical and Physical Sterilization*, p. 250–278. Philadelphia: Lea and Febiger.
59. Calvin, M. 1954. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *A Symposium on the Mechanism of Enzyme Action*, p. 221–245. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
60. Carl, E. and P. Marquardt. 1949. *Z. Naturforsch.* 4b: 280–283.
61. Cartwright, K. St. G. and W. P. K. Findlay. 1946. *Decay of Timber and Its Prevention*. London: H. M. Stationery Office, pp. 294.
62. Cavill, G. W. K. and J. M. Vincent. 1945. *Nature* (*London*) 155: 301.
63. Chaberek, S., F. C. Bersworth, and A. E. Martell. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 55: 321–337.
64. Chance, B. 1952. *Nature* (*London*) 169: 215–221.

65. Christensen, C. H., F. H. Kaufert, H. Schmitz, and J. L. Allison. 1942. *Am. J. Botany* 29: 552–558.
66. Clark, N. G. and A. F. Hams. 1953. *Biochem. J. (London)* 55: 839–851.
67. Clifton, C. E. and W. A. Logan. 1939. *J. Bacteriol.* 37. 523–540.
68. Cole, L. J. 1952. *J. Bacteriol.* 64: 847–853.
69. Colhoun, J. 1954. *Ann. Appl. Biol.* 41: 290–304.
70. Colwell, C. A. and M. McCall. 1946. *J. Bacteriol.* 51: 659–670.
71. Committee on Standardization of Fungicidal Tests. 1945. *Phytopathol.* 35: 627–632.
72. Committee on Standardization of Fungicidal Tests. 1947. *Phytopathol.* 37: 354–356.
73. Corey, R. R. and H. G. Shirk. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 56: 196–203.
74. Crowdy, S. H., J. F. Grove, H. G. Hemming, and K. C. Robinson. 1956. *J. Exp. Botany* 7: 42–64.
75. Cruess, W. V. and P. H. Richert. 1929. *J. Bacteriol.* 17: 363–371.
76. Cruess, W. V., P. H. Richert, and J. H: Irish. 1931. *Hilgardia* 6: 295–314.
77. Cushing, J. E., M. Schwartz, and R. Bennett. 1949. *J. Bacteriol.* 58: 433–442.
78. Dagys, J. and O. Kaikaryte: 1943. *Protoplasma* 38: 127–154.
79. Danielli, J. F. 1950. *Cell Physiology and Pharmacology.* New York: Elsevier Publishing Co., pp. 156.
80. Danowski, T. S. and M. Tager. 1948. *J. Infectious Diseases* 82: 119–125.
81. Darby, R. T. and D. R. Goddard. 1950. *Physiol. Plantarum* 3: 435–446.
82. Davies, W. H. and W. A. Sexton. 1946. *Biochem. J. (London)* 40: 331–334.
83. Davis, D. and A. E. Dimond. 1952. *Phytopathology* 42: 563–567.
84. Davson, H. and J. F. Danielli. 1943. *The Permeability of Natural Membranes.* New York: The Macmillan Co., pp. 861.
85. Demerec, M. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 63–74.
86. DiCarlo, F. J. and S. Redfern. 1947. *Arch. Biochem.* 15: 343–350
87. Dickey, F. H., G. H. Cleland, and C. Lotz. 1949. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 35: 581–586.
88. Dillon Weston, W. A. R. and J. R. Booer. 1935. *J. Agr. Sci.* 25: 628–649.
89. Dimock, A. W. 1956. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II,* 95: 341–347.
90. Dimond, A. E., D. Davis, R. A Chapman, and E. M. Stoddard. 1952. *Conn. (New Haven) Agr. Exp. Sta. Bull.* 557: 1–32.
91. Dimond, A. E., J. G. Horsfall, J. W. Heuberger, and E. M. Stoddard. 1941. *Conn. (New Haven) Agr. Exp. Sta. Bull.* 451: 635–667.
92. Dimond, N. S. 1941. *Science* 94: 420–421.
93. Dion, W. M. and K. A. Lord. 1944. *Ann. Appl. Biol.* 31: 221–231.
94. Dixon, M. 1948. *Biochem. Soc. Symposia (Cambridge, Engl.) No. 2:* 39–49.
95. Dixon, M. and D. M. Needham. 1946 *Nature (London)* 158: 432–438.
96. Dunshee, B. R., C. Leben, G. W. Keitt, and F. M. Strong. 1949. *J. Am. Chem. Soc.* 71: 2436–2437.
97. Eichhorn, G. L. 1956. In J. C. Bailar, Jr. (ed.), *The Chemistry of the Coordination Compounds,* p. 698–742. New York: Reinhold Publishing Corp.
98. Emerson, S. 1947. *J. Bacteriol.* 54: 195–207.
99. Engelhard, H., O. Müller, and K. Bertl. 1949. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. I Orig.,* 153: 326–335.
100. Everitt, E. L. and M. X. Sullivan. 1940. *J. Wash. Acad. Sci.* 30: 125–131.
101 Ezekiel, W. N. 1938. *J. Agr. Research* 56: 553–578.
102 Fawcett, C. H., D. M Spencer, and R. L. Wain. 1957. *Ann. Appl. Biol.* 45: 158–176.
103. Feichtmeir, E. F. 1949. *Phytopathology* 39: 605–615.
104 Ferguson, J 1939. *Proc Roy. Soc (London) B,* 127: 387–404.
105. Fieser, L F, M. G. Ettlinger, and G Fawaz. 1948. *J. Am. Chem. Soc.* 70: 3228–3232.

106. Fieser, L. F. and H. Heymann. 1948. *J. Biol. Chem.* 176: 1363–1370.
107. Fildes, P. 1940. *Brit. J. Exp. Pathol.* 21: 67–73.
108. Findlay, W. P. K. and J. W. Vernon. 1951. *Ann. Appl Biol.* 38: 876–880.
109. Finholt, R. W. 1951. *Anal. Chem.* 23: 1038–1039.
110. Finholt, R. W., M. Weeks, and C. Hathaway. 1952. *Ind. Eng. Chem.* 44: 101–105.
111. Fischer, E., O. Hoffmann, E. Prado, and R. Boné. 1944. *J. Bacteriol.* 48: 439–445.
112. Fleury, C. 1948. *Ber. schweiz. botan. Ges.* 58: 462–477.
113. Foote, M. W., J. E. Little, and T. J. Sproston. 1949. *J. Biol. Chem.* 181: 481–487.
114. Forsberg, J. L. 1949. *Phytopathology* 39: 172–174.
115. Fries, N. 1950. *Hereditas* 36: 134–150.
116. Fruton, J. S. and S. Simmonds. 1953. *General Biochemistry.* New York: John Wiley and Sons, pp. 940.
117. Gale, E. F. 1949. *J. Gen. Microbiol.* 3: 369–384.
118. Gale, E. F. and E. S. Taylor. 1947. *J. Gen. Microbiol.* 1: 77–85.
119. Gale, G. R. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 505–508.
120. Gattani, M. L. 1954. *Phytopathology* 44: 113–115.
121. Geiger, W. B. 1946. *Arch. Biochem.* 11: 23–32.
122. Geiger, W. B. 1948. *Arch. Biochem.* 16: 423–435.
123. Geiger, W. B. and J. E. Conn. 1945. *J. Am. Chem. Soc.* 67: 112–116.
124. Gibson, I. A. S. 1953. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 36: 324–334.
125. Giese, A. C. and E. L. Tatum. 1946. *Arch. Biochem.* 9: 15–23.
126. Göhre, K. 1955. *Arch. Forstw.* 4: 293–301. (*Rev. Appl. Mycol.* 36: 76. 1957.)
127. Goksøyr, J. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 719–835.
128. Golden, M. J. and K. A. Oster. 1947. *J. Am. Pharm. Assoc., Sci. Ed.,* 36: 359–362.
129. Goldsworthy, M. C. and E. L. Green. 1936. *J. Agr. Research* 52: 517–533.
130. Goldsworthy, M. C. and E. L. Green. 1938. *J. Agr. Research* 56: 489–506.
131. Goldsworthy, M. C. and E. L. Green. 1939. *Phytopathology* 29: 700–716.
132. Gonzalez, E. L. and E. S. G. Barron. 1956. *Biochim. et Biophys. Acta* 19: 425–432.
133. Gonzalez, F. 1945. *Science* 101: 494.
134. Gottlieb, D. 1957. *Phytopathology* 47: 59–67.
135. Gould, B. S., M. A. Bosniak, S. Neidleman, and S. Gatt. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 284–297.
136. Gould, B. S., N. A. Frigerio, and W. B. Lebowitz. 1955. *Arch. Biochem. Biophys.* 56: 476–486.
137. Graveri, R. and U. Veronesi. 1956. *Exp. Cell Research* 11: 560–567.
138. Greig, M. E. 1946. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 87: 185–192.
139. Gross, M. 1953. *Science* 118: 218–219.
140. Grove, J. F. 1948. *Ann. Appl. Biol.* 35: 37–44.
141. Gruenhagen, R. H., P. A. Wolf, and E. E. Dunn. 1951. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 349–356.
142. Grunberg, E. et al. 1950. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 13: 22–27.
143. Haertl, E. J. and A. E. Martell. 1956. *J. Agr. Food Chem.* 4: 26–32.
144. Hamilton, J. M., D. H. Palmiter, and G. L. Mack. 1943. *Phytopathology* 33: 533–550.
145. Harley, J. L., C. C. McCready, J. K. Brierley, and D. H. Jennings. 1956. *New Phytologist* 55: 1–28.
146. Harry, J. B. et al. 1948. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 15: 195–210.
147. Hartelius, V. 1946. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg, Sér. physiol.* 24: 178–184.
148. Hartelius, V. and K. Roholt. 1946. *Compt. rend. trav. lab. Carlsberg, Sér. physiol.* 24: 163–171.

149. Hassebrauk, K. 1952. *Phytopathol. Z.* 19: 56–78.
150. Hawkins, L. A. 1918. *Physiol. Research* 1: 57–92.
151. Herrick, J. A. and J. E. Kempf. 1944. *J. Bacteriol.* 48: 331–336.
152. Hessayon, G. 1953. *Soil Sci.* 75: 317–327.
153. Heuberger, J. W. and J. G. Horsfall. 1942. *Phytopathology* 32: 370–378
154. Hickey, R. J. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 46: 331–336.
155. Hill, C. H. 1952. *J. Biol. Chem.* 199: 329–332.
156. Hill, C. H. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 578–80.
157. Hirschorn, E. and D. E. Munnecke. 1950. *Phytopathology* 40: 524–526.
158. Hirt, R. R. 1949. *Phytopathology* 39: 31–36.
159. Hochstein, P. E. and C. E. Cox. 1952. *Phytopathology* 42: 13.
160. Hochstein, P. E. and C. E. Cox. 1956. *Am. J. Botany* 43: 437–441.
161. Hoffman, C., T. R. Schweitzer, and G. Dalby. 1940. *J. Am. Chem. Soc.* 62: 988–989.
162. Hoffman, C., T. R. Schweitzer, and G. Dalby. 1941. *Ind. Eng. Chem.* 33: 749–751.
163. Hoffmann-Ostenhof, O. and E. Biach. 1947. *Monatsh. Chem.* 76: 319–324.
164. Hoffmann-Ostenhof, O. and E. Biach. 1948a. *Monatsh. Chem.* 78: 53–57.
165. Hoffmann-Ostenhot, O. and E. Biach. 1948b. *Monatsh. Chem.* 79: 248–252.
166. Hoffmann-Ostenhof, O., E. Biach, S. Gierer, and O. Kraupp. 1948. *Monatsh. Chem.* 79: 576–580.
167. Hoffmann-Ostenhof, O. and E. Kriz. 1950. *Monatsh. Chem.* 81: 90–100.
168. Hoffmann-Ostenhof, O. and W H. Lee. 1946. *Monatsh. Chem.* 76: 180–184.
169. Hoffmann-Ostenhof, O. and H. Moser. 1948. *Monatsh. Chem.* 79: 570–575
170. Hoffmann-Ostenhof, O. and E. Putz. 1948. *Monatsh. Chem.* 79: 421–425.
171. Hoffmann-Ostenhof, O. and E. Putz. 1950. *Monatsh. Chem.* 81: 703–707.
172. Horsfall, J. G. 1945a. *Fungicides and Their Action.* Waltham, Mass.: Chronica Botanica Co., pp. 239.
173. Horsfall, J. G. 1945b. *Botan. Rev.* 11: 357–398.
174. Horsfall, J. G. 1956. *Principles of Fungicidal Action.* Waltham, Mass.: Chronica Botanica Co., pp. 279.
175. Horsfall, J G. and A. E. Dimond. 1951a. *Ann. Rev. Microbiol.* 5: 209–222.
176. Horsfall, J. G. and A. E. Dimond. 1951b. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 13: 338–341.
177. Horsfall, J. G. and S. Rich. 1951. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 313–347.
178. Horsfall, J. G. and S. Rich. 1953. *Indian Phytopathol.* 6: 1–14.
179. Horsfall, J. G. and S. Rich. 1955. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 18: 69–80.
180. Horsfall, J. G. and G. A. Zentmyer. 1944. *Phytopathology* 34: 1004.
181 Hotchkiss, R. D. 1946. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 46: 479–493.
182. Hugo, W. B. 1956. *J. Gen. Microbiol.* 15: 315–323.
183. Hwang, L. and L. J. Klotz. 1938. *Hilgardia* 12: 1–38.
184. James, W. O. and N. Garton. 1952. *J. Exp. Botany* 3: 310–318.
185. Janke, A., F. Beran, and G. Schmidt. 1953. *Pflanzenschutz Ber.* 10: 65–87.
186. Jarvis, F. G. and M. J. Johnson. 1950. *J. Bacteriol.* 59: 51–60.
187. Jensen, H. L. 1947. *Proc. Linn. Soc. N. S. Wales* 71: 119–129.
188. Jensen, K. A., I. Kirk, G. Kølmark, and M. Westergaard. 1951. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 16: 245–261.
189. Jensen, K. A., G. Kølmark, and M. Westergaard. 1949. *Hereditas* 35: 521–524.
190. Johnson, F. H., H. Eyring, and M. J. Polissar. 1954. *The Kinetic Basis of Molecular Biology* New York: John Wiley and Sons, pp. 874.
191. Johnston, C. D. 1953. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 249–251.
192. Johnston, C. D. and C. S. Prickett. 1952. *Biochim. et Biophys. Acta* 9: 219–220.
193. Jowett, M. 1938. *J. Physiol.* 92: 322–335.
194. Jowett, M. and J. H. Quastel. 1937. *Biochem. J. (London)* 31: 1101–1112.

195. Jurkowska, H. 1951. *Bull. intern. acad. polon. sci., Classe sci. math. nat., Sér. B*, I, 1951: 167–203.
196. Kaars Sijpesteyn, A., M. J. Janssen, and G. J. M. van der Kerk. 1957. *Biochim. et Biophys. Acta* 23: 550–557.
197. Kaars Sijpesteyn, A. and G. J. M. van der Kerk. 1954a. *Biochim. et Biophys. Acta* 13: 545–552.
198. Kaars Sijpesteyn, A. and G. J. M. van der Kerk. 1954b. *Biochim. et Biophys. Acta* 15: 69–77.
199. van der Kerk, G. J. M. and J. G. A. Luijten. 1954. *J. Appl. Chem.* 4: 314–319.
200. Kirkham, D. S. 1954. *Nature (London)* 173: 690–691.
201. Kittleson, A. R. 1953. *J. Agr. Food Chem.* 1: 677–679.
202. Klarmann, E. G. and E. S. Wright. 1954. In G. F. Reddish (ed.), *Antiseptics, Disinfectants, Fungicides, and Chemical and Physical Sterilization*, p. 429–464. Philadelphia: Lea and Febiger.
203. Klöpping, H. L. 1951. *Chemical Constitution and Antifungal Action of Sulfur Compounds*. Utrecht: Schotanus and Jens, pp. 142.
204. Klotz, I. M. 1954. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *A Symposium on the Mechanism of Enzyme Action*, p. 257–284. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
205. Knight, S. G. and W. C. Frazier. 1945. *J. Bacteriol.* 50: 505–516.
206. Kobs, E. and W. J. Robbins. 1935. *Am. J. Botany* 23: 133–139.
207. Koffler, H., F. H. Johnson, and P. W. Wilson. 1947. *J. Am. Chem. Soc.* 69: 1113–1117.
208. Kølmark, G. and N. H. Giles. 1955. *Genetics* 40: 890–902.
209. Krebs, H. A., R. Whittam, and R. Hems. 1957. *Biochem. J. (London)* 66: 58–60.
210. Krimsky, I. and E. Racker. 1952. *J. Biol. Chem.* 198: 721–729.
211. Kuhn, R. and H. Beinert. 1943. *Ber. deut. chem. Ges.* 76 B: 904–909.
212. Kuhn, R. and H. Beinert. 1944. *Ber. deut. chem. Ges.* 77 B: 606–608.
213. Kuhn, R. and H. Beinert. 1947. *Chem. Ber.* 80: 101–109.
214. Kunkel, L. O. 1914. *Bull. Torrey Botan. Club* 41: 265–293.
215. Landis, L., D. Kley, and N. Ercoli. 1951. *J. Am. Pharm. Assoc., Sci. Ed.* 40: 321–325.
216. Laskowski, W. 1955. *Science* 121: 299–300.
217. Leben, C., D. M. Boone, and G. W. Keitt. 1955. *Phytopathology* 45: 467–472.
218. Leben, C. and G. W. Keitt. 1950. *Phytopathology* 40: 950–954.
219. Leben, C. and G. W. Keitt. 1954. *J. Agr. Food Chem.* 2: 234–239.
220. Lehman, S. G. 1943. *Phytopathology* 33: 431–448.
221. Leonard, J. M. and V. L. Blackford. 1949. *J. Bacteriol.* 57: 339–347.
222. Leopold, H. and H. G. German. 1940. *Zentr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 102: 65–99.
223. Leutritz, J., Jr. 1951. *Trans. N. Y. Acad. Sci.* II, 13: 177–181.
224. Levine, S. and M. Novak. 1949. *J. Bacteriol.* 57: 93–94.
225. Liebermeister, K. 1950. *Z. Naturforsch.* 5b: 79–86.
226. Lin, C.-K. 1940. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 233: 1–53.
227. Lindgren, R. M. and M. H. Harvey. 1952. *J. Forest Products Research Soc.* 2: 1–7.
228. Little, J. E., T. J. Sproston, and M. W. Foote. 1948. *J. Biol. Chem.* 174: 335–342.
229. Little, J. E., T. J. Sproston, and M. W. Foote. 1949. *J. Am. Chem. Soc.* 71: 1124.
230. LoCicero, J. C., D. E. H. Frear, and H. J. Miller. 1948. *J. Biol. Chem.* 172: 689–693.
231. Lockwood, J. L., C. Leben, and G. W. Keitt. 1954. *Phytopathology* 44: 438–446.

232. Lohrmann, W. 1940. *Arch. Mikrobiol.* 11: 329–367.
233. Loomis, W. F. and F. Lipmann. 1948. *J. Biol. Chem.* 173: 807–808.
234. Lopatecki, L. E. and W. Newton 1952. *Can. J. Botany* 30: 131–138.
235. Lowry, R. J., A. S. Sussman, and B. Heidenhain. 1956. *Mycologia* 48: 241–252.
236. Ludwig, R. A., G. D. Thorn, and D. M. Miller. 1954. *Can. J. Botany* 32: 48–54.
237. Ludwig, R. A., G. D. Thorn, and C. H. Unwin. 1955. *Can. J. Botany* 33: 42–59.
238. McCalla, T. M. 1940. *J. Bacteriol.* 40: 23–32.
239. McCalla, T. M. 1941. *J. Bacteriol.* 41: 775–784.
240. McCallan, S. E. A. 1944. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 13: 367–383.
241. McCallan, S. E. A. 1947. *Proc. Intern. Congr. Pure and Appl. Chem., 11th Congr. London,* 3: 149–156.
242. McCallan, S. E. A. 1948a. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 15: 77–90.
243. McCallan, S. E. A. 1948b. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 15: 91–117.
244. McCallan, S. E. A. 1949. *Botan. Rev.* 15: 629–643.
245. McCallan, S. E. A. 1951. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 299–302.
246. McCallan, S. E. A. 1956. *Proc. Intern. Conf. Plant Protection, 2nd Conf.* p. 77–95.
246a. McCallan, S. E. A. and L. P. Miller. 1957a. *Contribs Boyce Thompson Inst.* 18: 485–495.
246b. McCallan, S. E. A. and L. P. Miller. 1957b. *Contribs Boyce Thompson Inst.* 18: 497–506.
247. McCallan, S. E. A., L. P. Miller, and R. M. Weed. 1954. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 39–68.
248. McCallan, S. E. A. and C. Setterstrom. 1940. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 11: 525–530.
249. McCallan, S. E. A. and F. R. Weedon. 1940. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 11: 331–342.
250. McCallan, S. E. A. and R. H. Wellman. 1942. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 12: 451–464.
251. McCallan, S. E. A. and R. H. Wellman. 1943. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 13: 93–134.
252. McCallan, S. E. A., R. H. Wellman, and F. Wilcoxon. 1941. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 12: 49–78.
253. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1931. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 3: 13–38.
254. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1932. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 4: 233–243.
255. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1933. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 5: 173-180.
256. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1934. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 6: 479–500.
257. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1936. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 8: 151–165.
258. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1939. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 11: 5–20.
259. McCallan, S. E. A. and F. Wilcoxon. 1940. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 11: 309–324.
260. McClellan, W. D. 1942. *Phytopathology* 32: 394–398.
261. McElroy, W. D. 1947. *Quart. Rev. Biol.* 22: 25–58.
262. McGowan, J. C., P. W. Brian, and H. G. Hemming. 1948. *Ann. Appl. Biol.* 35: 25–36.
263. McKee, R. K. 1951. *Nature (London)* 167: 611.
264. MacLeod, R. A. 1952. *J. Biol. Chem.* 197: 751–761
265. McNew, G. L. and H. P. Burchfield. 1950. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 163–176.

266. McNew, G. L. and H. P. Burchfield. 1951. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 357–374.
267. McNew, G. L. and N. K. Sundholm. 1949. *Phytopathology* 39: 721–751.
268. Mandels, G. R. and R. T. Darby. 1953. *J. Bacteriol.* 65: 16–26.
269. Mandels, G. R. and R. G. H. Siu. 1950. *J. Bacteriol.* 60: 249–262.
270. Manten, A., H. L. Klöpping, and G. J. M. van der Kerk. 1950a. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 16: 45–55.
271. Manten, A., H. L. Klöpping, and G. J. M. van der Kerk. 1950b. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 16: 282–294.
272. Manten, A., H L. Klöpping, and G. J. M. van der Kerk. 1951. *Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 17: 58–68.
273. Marsh, P. B. 1945. *Phytopathology* 35: 54–61.
274. Marsh, P. B. and M. L. Butler. 1946. *Ind. Eng. Chem.* 38: 701–705.
275. Marsh, P. B., M. L. Butler, and B. S. Clark. 1949. *Ind. Eng. Chem.* 41: 2176–2184.
276. Martell, A. E. and M Calvin. 1952. *Chemistry of the Metal Chelate Compounds.* New York: Prentice-Hall, pp. 613.
277. Martin, G. J. 1951. *Biological Antagonism.* New York: The Blakiston Co., pp. 516.
278. Martin, H. 1940. *The Scientific Principles of Plant Protection,* 3rd ed. London: Edward Arnold, pp. 385.
279. Martin, H., R. L. Wain, and E. H. Wilkinson. 1942. *Ann. Appl. Biol.* 29: 412–438.
280. Maselli, J. A. and F. F. Nord. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 39: 406–418.
281. Mason, C. L. 1948. *Phytopathology* 38: 740–751.
282. Mason, C. L., R. W. Brown, and A. E. Minga. 1951. *Phytopathology* 41: 164–171.
283. Mason, C. L. and D. Powell. 1947. *Phytopathology* 37: 527–528.
284. Merkel, J. R. and W. J. Nickerson. 1953. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 39: 1008–1013.
285. Michaelis, L. M. and J. H. Quastel. 1941. *Biochem. J. (London)* 35: 518–533.
286. Miles, P. G. and J. R. Raper. 1956. *Mycologia* 48: 484–494.
286a. Miller, H. and W. D. McElroy. 1948. *Science* 107: 193–194.
287. Miller, H. J. 1950. *Phytopathology* 40: 326–332.
288. Miller, L. P. and S. E. A. McCallan. 1957. *J. Agr. Food Chem.* 5: 116–122.
289. Miller, L. P., S. E. A. McCallan, and R. M. Weed. 1953a. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 151–171.
290. Miller, L. P., S. E. A. McCallan, and R. M. Weed. 1953b. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 173–195.
291. Miller, L. P., S. E. A. McCallan, and R. M. Weed. 1953c. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 282–298.
292. Miller, L. P., S. E. A. McCallan, and R. M. Weed. 1954. *Radioisotope Conf. Oxford, Engl.* 1: 381–389.
293. Minegawa, T. 1955. *Biochim. et Biophys. Acta* 16: 539–552.
294. Mitchell, P. 1954. *Symposia Soc. Exp. Biol.* 8: 254–261.
295. Miyahara, Y. 1953. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 28: 37–40.
296. Molho, D. and L. Lacroix. 1949a. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 1348–1356.
297. Molho, D. and L. Lacroix. 1949b. *Bull. soc. chim. biol.* 31: 1357–1361.
298. Montgomery, H. B. S. and H. Shaw. 1943. *Nature (London)* 151: 333.
299. Mounter, L. A. and A. J. Chanutin. 1953. *J. Biol. Chem.* 204: 837–846.
300. Mücke, D. 1954. *Flora (N.F.)* 41: 30–50.
301. Muirhead, I. 1949. *Ann. Appl. Biol.* 36: 250–256.
302. Müller, E. and W. Biedermann. 1952. *Phytopathol. Z.* 19: 343–350.
303. Müller-Stoll, W. R. 1950. *Rhytopathol. Z.* 17: 265–286.
304. Napier, E. J., D. I. Turner, and A. Rhodes. 1956. *Ann. Botany* 20: 461–466.

305. Nason, A. and A. R. Lehman. 1955. *Science* 122: 19–22.
306. Neilands, J. B. and P. K. Stumpf. 1955. *Outlines of Enzyme Chemistry.* New York: John Wiley and Sons, pp. 315.
307. Newton, B. A. 1956. *Bacteriol. Revs.* 20: 14–27.
308. Neyland, M., P. Dunkel, and A. L. Schade. 1952. *J. Gen. Microbiol.* 7: 409–416.
309. Nickerson, W. J. 1946. *Science* 103: 484–486.
310. Nickerson, W. J. and N. J. W. Van Rij. 1949. *Biochim. et Biophys. Acta* 3: 461–475.
311. Nielsen, L. W. 1942. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 248: 1–44.
312. Nielsen, L. W. and C. E. Williamson. 1942. *Phytopathology* 32: 1026–1030.
313. Nordbring-Herz, B. 1955. *Physiol. Plantarum* 8: 691–717.
314. Ohta, Y. 1944. *Acta Phytochim.* (*Japan*) 14: 159–166.
315. Okazaki, R. 1956. *Exp. Cell Research* 10: 489–504.
316. Olcott, H. S. and H. Fraenkel-Conrat. 1947. *Chem. Revs.* 41: 151–197.
317. Oster, K. A. and M. J. Golden. 1947. *J. Am. Pharm. Assoc., Sci. Ed.* 36: 283–288.
318. Oster, K. A. and M. J. Golden. 1954. In G. F. Reddish (ed.), *Antiseptics, Disinfectants, Fungicides, and Chemical and Physical Sterilization,* p. 132–141. Philadelphia: Lea and Febiger.
319. Owens, R. G. 1953a. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 221–242.
320. Owens, R. G. 1953b. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 273–282.
321. Page, J. E. and F. A. Robinson. 1943. *J. Chem. Soc.* (*London*) 1943: 133–135.
322. Palmer, H. C., R. W. Greenlee, and M. M. Baldwin. 1952. *Phytopathology* 42: 472.
323. Parker-Rhodes, A. F. 1942a. *Ann. Appl. Biol.* 29: 126–135.
324. Parker-Rhodes, A. F. 1942b. *Ann. Appl. Biol.* 29: 404–411.
325. Pauson, P. 1955. *Chem. Revs.* 55: 9–136.
326. Pennington, R. J. 1957. *Biochem. J.* (*London*) 65: 534–540.
327. Petit, A. 1930. *Ann. service botan. et agron. Tunisie* 6: 57–70.
328. Pfleger, R., E. Schraufstätter, F. Gehringer, and J. Sciuk. 1949. *Z. Naturforsch.* 4b: 344–350.
329. Phillips, C. R. 1949. *Am. J. Hyg.* 50: 280–288.
330. Phillips, J. N. and J. M. Vincent. 1948. *Nature* (*London*) 161: 210–211.
331. Pickett, M. J. and C. E. Clifton. 1943. *J. Cellular Comp. Physiol.* 22: 147–165.
332. Pinckard, J. A. et al. 1939. *Phytopathology* 29: 177–187.
333. Plakidas, A. G. 1938. *Phytopathology* 28: 307–329.
334. Pope, H. and I. Christison. 1953. *J. Bacteriol.* 66: 639–641.
335. Potter, V. R. and A. E. Reif. 1952. *J. Biol. Chem.* 194: 287–297.
336. Pramer, D. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 62: 265–278.
337. Pridham, T. G. et al. 1956. *Phytopathology* 46: 568–575.
338. van Raalte, M. H. 1952. *Mededel. Landbouwhogeschool en Opzoekingsstas. Staat Gent* 17: 163–173. (*Chem. Abstr.* 46: 11543. 1952.)
339. Rahn, O. and J. E. Conn. 1944. *Ind. Eng. Chem.* 36: 185–187.
340. Ramsey, G. B., M. A. Smith, and B. C. Heiberg. 1944. *Botan. Gaz.* 106: 74–83.
341. Rangaswami, G. 1956. *Mycologia* 48: 800–804.
342. Reavill, M. J. 1954. *Ann. Appl. Biol.* 41: 448–460.
343. Reif, A. and V. R. Potter. 1954. *Arch. Biochim. Biophys.* 48: 1–6.
344. Rennerfelt, E. 1948. *Physiol. Plantarum* 1: 245–254.
345. Rennerfelt, E. and G. Nacht. 1955. *Svensk Botan. Tidskr.* 49: 419–432.
346. Rich, S. and J. G. Horsfall. 1952. *Phytopathology* 42: 457–460.
347. Rich, S. and J. G. Horsfall. 1954. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 40: 139–145.
348. Richards, C. A. and R. M. Addoms. 1947. *Proc. Am. Wood-Preservers' Assoc.* 1947: 41–58. (*Chem. Abstr.* 42: 4702–4703. 1948.)

349. Richardson, L. T. 1954. *Can. J. Botany* 32: 335–346.
350. Rigler, N. E. and G. A. Greathouse. 1940. *Am. J. Botany* 27: 701–704.
351. Rinderknecht, H., J. L. Ward, F. Bergel, and A. L. Morrison. 1947. *Biochem. J. (London)* 41: 463–469.
352. Ringel, S. M. and E. S. Beneke. 1956. *Mycologia* 48: 329–336.
353. Roblin, R. O., Jr. 1946. *Chem. Revs.* 38: 255–277.
354. Rolinson, G. N. 1954. *J. Appl. Bact.* 17: 190–195.
355. Roper, J. A. and E. Käfer. 1957. *J. Gen. Microbiol.* 16: 660–667.
356. Rothstein, A. 1954. *Symposia Soc. Exp. Biol.* 8: 164–201.
357. Rothstein, A. and A. D. Hayes. 1956. *Arch. Biochem. Biophys.* 63: 87–99.
358. Rubbo, S. D., A. Albert, and M. I. Gibson. 1950. *Brit. J. Exp. Pathol.* 31: 425–441.
359. Sampson, R. E. and R. A. Ludwig. 1953. *Can. J. Botany* 31: 531–536.
360. Sampson, R. E. and R. A. Ludwig. 1956. *Can. J. Botany* 34: 37–43.
361. Sansome, E. R. 1949. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 32: 305–314.
362. Sansome, E. R. 1956. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 39: 67–78.
363. Schmidt, E. W. 1924. *Centr. Bakteriol. Parasitenk. Abt. II*, 60: 329–338.
364. Schopfer, W. H. and E. C. Grob. 1949. *Helv. Chim. Acta* 32: 829–838.
365. Schopfer, W. H. and M. Guilloud. 1946. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta (Compt. rend.)* 4: 24–25.
366. Schucler, F. W. 1947. *J. Infectious Diseases* 81: 139–146.
367. Schuldt, P. H. and C. N. Wolf. 1956. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 18: 377–393.
368. Schutter, J. and P. W. Wilson. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 446–454.
369. Sciarini, L. J. and F. F. Nord. 1943. *Arch. Biochem.* 3: 261–267.
370. Sempio, C. and M. Castori. 1949. *Riv. biol. (Perugia)* 41: 163–172.
371. Severens, J. M. and F. W. Tanner. 1945. *J. Bacteriol.* 49: 383–393.
372. Sexton, W. A. 1953. *Chemical Constitution and Biological Activity*, 2nd ed. New York: D. Van Nostrand Co., Inc. pp. 424.
373. Shaw, W. H. R. 1954. *Science* 120: 361–363.
374. Shirk, H. G. and H. E. Byrne. 1951. *J. Biol. Chem.* 191: 783–786.
375. Shirk, H. G. and R. R. Corey, Jr. 1952. *Arch. Biochem. Biophys.* 38: 417–423.
376. Shirk, H. G., R. R. Corey, Jr., and P. L. Poelma. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 32: 392–395.
377. Shirk, H. G., P. L. Poelma, and R. R. Corey, Jr. 1951. *Arch. Biochem. Biophys.* 32: 386–391.
378. Shrift, A. 1954. *Am. J. Botany* 41: 223–230, 345–352.
379. Simon, E. W. 1953a. *J. Exp. Botany* 4: 377–392, 393–402.
380. Simon, E. W. 1953b. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 28: 453–479.
381. Simon, E. W. and H. Beevers. 1951. *Science* 114: 124–126.
382. Simon, E. W. and H. Beevers. 1952. *New Phytologist* 51: 163–190, 191–197.
383. Simon, E. W. and G. E. Blackman. 1949. *Symposia Soc. Exp. Biol.* 3: 253–265.
384. Sisler, H. D. and C. E. Cox. 1954. *Am. J. Botany* 41: 338–345.
385. Sisler, H. D. and C. E. Cox. 1955. *Am. J. Botany* 42: 351–356.
386. Siu, R. G. H. 1951. *Microbial Decomposition of Cellulose*. New York: Reinhold Publ. Corp., pp. 531.
387. Sletten, O. and C. E. Skinner. 1948. *J. Bacteriol.* 56: 679–681.
388. Smalt, Sister M. A., C. W. Kreke, and E. S. Cook. 1957. *J. Biol. Chem.* 224: 999–1004.
389. Smith, E. L., N. C. Davis, E. Adams, and D. H. Spackman. 1954. In W. D. McElroy and B. Glass (eds.), *A Symposium on the Mechanism of Enzyme Action*, p. 291–312. Baltimore: The Johns Hopkins Press.
390. Smith, F. G., J. C. Walker, and W. J. Hooker. 1946. *Am. J. Botany* 33: 351–356.

391. Smith, J. H. 1921. *Ann. Appl. Biol.* 8: 27–50.
392. Snell, J. M. and A. Weissberger. 1939. *J. Am. Chem. Soc.* 61: 450–458.
393. Snow, D. and P. S. Watts. 1945. *Ann. Appl. Biol.* 32: 102–112.
394. Soo-Hoo, G. and E. Grunberg. 1950. *J. Invest. Dermatol.* 14: 169–172.
395. Sorkin, E., W. Roth, and H. Erlenmeyer. 1952. *Helv. Chim. Acta* 35: 1736–1741.
396. Stallings, J. H. 1954. *Bacteriol. Revs.* 18: 131–146.
397. Starkey, R. L. and S. A. Waksman. 1943. *J. Bacteriol.* 45: 509–519.
398. Stedtman, R. L., E. Kravitz, and J. D. King. 1957. *J. Bacteriol.* 73: 655–660.
399. Steinberg, R. A. 1940. *J. Agr. Research* 60: 765–773.
400. Stevens, C. M. and A. Mylroie. 1953. *Am. J. Botany* 40: 424–429.
401. Stewart, I. and C. D. Leonard. 1952. *Science* 116: 564–566.
402. Stoddard, E. M. and A. E. Dimond. 1949. *Botan. Rev.* 15: 345–376.
403. Stokes, A. 1954. *Plant and Soil* 5: 132–141.
404. Strecker, B. 1957. *Z. Pflanzenkr.* 64: 9–35.
405. Sumner, J. B. and G. F. Somers. 1953. *Chemistry and Methods of Enzymes*, 3rd ed. New York: Academic Press, pp. 462.
406. Sussman, A. S. 1954. *J. Gen. Physiol.* 38: 59–77.
407. Sussman, A. S. and R. J. Lowry. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 675–685.
408. Suter, C. M. 1941. *Chem. Revs.* 28: 269–299.
409. Tatum, E. L. 1950. *J. Cellular Comp. Physiol.* 35, Suppl. 1: 119–131.
410. Tatum, E. L. and G. W. Beadle. 1942. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 28: 234–243.
411. Tehon, L. R. 1951. *Science* 114: 663–664.
412. Teply, L. J. 1949. *Arch. Biochem.* 24: 383–388.
413. Ter Horst, W. P. and E. L. Felix. 1943. *Ind. Eng. Chem.* 35: 1255–1259.
414. Thorn, G. D. and R. A. Ludwig. 1954. *Can. J. Chem.* 32: 872–879.
415. Thornberry, H. H. 1950. *Phytopathology* 40: 419–429.
416. Treffers, H. P. 1956. *J. Bacteriol.* 72: 108–114.
417. Trim, A. R. and A. E. Alexander. 1949. *Symposia Soc. Exp. Biol.* 3: 111–142.
418. Tröger, R. 1956. *Arch. Mikrobiol.* 25: 166–192.
419. Valko, E. I. 1946. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 46: 451–478.
420. Vallee, B. L. and F. L. Hoch. 1955. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.* 41: 327–338.
421. Velick, S. F. 1956. *Ann. Rev. Biochem.* 25: 257–290.
422. Verdcourt, B. 1952. *Mycologia* 44: 377–386.
423. Verrall, A. F. 1949. *J. Agr. Research* 78: 695–703.
424. Vicklund, R. E., M. Manowitz, and V. J. Bagdon. 1954. *Mycologia* 46: 133–142.
425. Villemin, P. F., H. A. Lechevalier, and S. A. Waksman. 1953. *Intern. Congr. Microbiol., 6th Congr. Rome*, 3: 146–173.
426. Vincent, J. M. 1947. *J. Soc. Chem. Ind.* 66: 149–155.
427. Volk, W. A. 1954. *J. Biol. Chem.* 208: 777–784.
428. Volkmann, C. M. and E. Beerstecher, Jr. 1955. *J. Bacteriol.* 70: 476–480.
429. Wain, R. L. and E. H. Wilkinson. 1945. *Ann. Appl. Biol.* 32: 240–243.
430. Waksman, S. A., A. H. Romano, H. Lechevalier, and F. Raubitschek. 1952. *Bull. World Health Organization* 6: 163–173.
430a. Walker, A. T. 1955. *Iowa State Coll. J. Sci.* 30: 229–241.
431. Walker, A. T. and F. G. Smith. 1952. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 81: 556–559.
432. Weed, R. M., S. E. A. McCallan, and L. P. Miller. 1953. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 17: 299–315.
433. Weinberg, E. D. 1957. *Bacteriol. Revs.* 21: 46–68.
434. Weiss, S., J. V. Fiore, and F. F. Nord. 1949. *Arch. Biochem.* 22: 314–322.

435. Weissman, G. S. and S. F. Trelease. 1955. *Am. J. Botany* 42: 489–495.
436. Wellman, R. H. and S. E. A. McCallan. 1942. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 12: 431–450.
437. Wellman, R. H. and S. E. A. McCallan. 1946. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 14: 151–160.
438. West, B. and F. T. Wolf. 1955. *J. Gen. Microbiol.* 12: 396–401.
439. Whaley, F. R. and J. B. Harry. 1951. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 16: 375–386.
440. Whiffen, A. J. 1950. *Mycologia* 44: 253–258.
441. Wilcoxon, F. and S. E. A. McCallan. 1930. *Phytopathology* 20: 391–417.
442. Wilcoxon, F. and S. E. A. McCallan. 1931. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 3: 509–528.
443. Wilcoxon, F. and S. E. A. McCallan. 1932. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 4: 415–424.
444. Wilcoxon, F. and S. E. A. McCallan. 1935. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 7: 333–339.
445. Wilcoxon, F. and S. E. A. McCallan. 1939. *Contribs. Boyce Thompson Inst.* 10: 329–338.
446. Winzler, R. J. 1940. *J. Cellular Comp. Physiol.* 15: 343–354.
447. Wolf, C. N., P. H. Schuldt, and M. M. Baldwin. 1955. *Science* 121: 61–62.
448. Wolf, F. A. et al. 1940. *Phytopathology* 30: 213–227.
449. Wolf, F. T. 1947. In W. J. Nickerson (ed.), *Biology of the Pathogenic Fungi*, p. 91–114. Waltham, Mass.: Chronica Botanica Co.
450. Wolf, F. T. and F. A. Wolf. 1950. *Bull. Torrey Botan. Club* 77: 77–82.
451. Wolf, P. A. and W. M. Westveer. 1950. *Arch. Biochem.* 28: 201–206.
452. Woods, D. D. 1940. *Brit. J. Exp. Pathol.* 21: 74–89.
453. Woolley, D. W. 1945. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 60: 225–228.
454. Woolley, D. W. 1952. *A Study of Antimetabolites.* New York: John Wiley and Sons, pp. 269.
455. Work, T. S. and E. Work. 1948. *The Basis of Chemotherapy.* New York: Interscience Publishers, pp. 435.
456. Wyss, O., B. J. Ludwig, and R. R. Joiner. 1945. *Arch. Biochem.* 7: 415–425.
457. Yarwood, C. E. 1937. *Phytopathology* 27: 931–941.
458. Yarwood, C. E. 1943. *Hilgardia* 14: 595–691.
459. Yarwood, C. E. 1950. *Phytopathology* 40: 173–179.
460. Yarwood, C. E. 1955. In T. H. Sternberg and V. D. Newcomer (eds.), *Therapy of Fungus Diseases*, p. 130–135. Boston: Little, Brown, and Co.
461. Zentmyer, G. A. 1943. *Phytopathology* 33: 1121.
462. Zentmyer, G. A. 1944. *Science* 100: 294–295.
463. Zentmyer, G. A. 1955. *Phytopathology* 45: 398–404.

# 生 物 索 引


*Absidia*, 350
*blakesleeana*, 150
*glauca*, 41
*spinosa*, 187
*Acetobacter*, 225
*Achlya*, 381, 382
*ambisexualis*, 382
*americana*, 382
*bisexualis*, 382
*caroliniana*, 41
*prolifera*, 24
*Actinomyces*, 17, 79, 83, 104, 133
*israeli*, 123, 307
*Agaricus* (参阅 *Psalliota*) *campestris*, 257
*mellens*, 28
*Agrocybe dura*, 165
*Albugo candida*, 418
*Allomyces*, 16, 160, 406
*arbuscula*, 41, 133, 268, 311, 316, 418
*javanicus*, 70, 81, 161, 164, 252, 307
*macrogynus*, 62
*Alnus glutinosa*, 253
*Alternaria*, 372, 374
*brassicae*, 366, 415
*citri*, 415
*oleracea*, 404, 458, 486
*solani*, 25, 251, 333, 368, 398, 400, 453
*tenuis*, 183, 187
*Amanita*, 259
*mappa*, 279
*muscaria*, 278
*phalloides*, 259
*Anabaena cylindrica*, 305
*Aphanomyces euteiches*, 21
*Apodachlya*, 133
*brachynema*, 252, 264
*Armillaria*, 78
*mellea*, 9, 25, 28, 134
*Arthrobacter terregens*, 352
*Ascobolus*, 407
*stercorarius*, 384
*Ascochyta pisi*, 385
*Ascoidea rubescens*, 334, 342
*Ashbya gossypii*, 41, 217, 343
*Aspergillus*, 26, 37, 43, 47, 78, 86, 91, 99, 102, 107, 109, 114, 116, 120, 123, 133, 134, 135, 136, 138, 150, 155, 156, 158, 175, 181, 183, 184, 187, 209, 217, 220, 250, 254, 257, 268, 279, 282, 307, 311, 315, 331, 334, 350, 354, 399, 415, 417, 419
*aureus*, 253
*batatae*, 253
*echinulatus*, 399
*elegans*, 122
*fischeri*, 44, 47, 151, 152
*flavus*, 21, 46, 82, 182, 223, 253, 286, 288, 307, 385, 438
*foetidus*, 118
*fumaricus*, 142 147
*fumigatus*, 17, 50, 135, 147, 169, 224, 231, 259, 272, 287
*glaucus*, 27, 285
*itaconicus*, 135, 145
*janus*, 372
*luchuensis*, 106, 108, 403
*melleus*, 442
*nidulans*, 17, 46, 48, 49, 153, 172,

278, 309, 311, 346, 402, 412
*niger*, 2, 8, 21, 23, 27, 37, 38, 39, 43, 44, 45, 48, 50, 63, 64, 65, 66, 82, 88, 100, 107, 108, 109, 110, 115, 117, 119, 121, 124, 132, 133, 135, 137, 139, 141, 142, 143, 145, 146, 147, 153, 173, 177, 179, 181, 184, 186, 208, 212, 213, 215, 220, 222, 223, 224, 228, 229, 232, 245, 248, 249, 253, 265, 267, 270, 283, 305, 307, 309, 310, 311, 312, 313, 315, 317, 318, 319, 322, 334, 341, 343, 351, 379, 380, 381, 385, 402, 404, 415, 424, 426, 445, 453, 456, 473, 481, 486, 488, 494, 496
*ochraceus*, 159, 314
*oryzae*, 8, 24, 36, 37, 42, 66, 81, 91, 107, 108, 110, 111, 112, 114, 120, 154, 181, 190, 222, 227, 235, 236, 256, 257, 279, 283, 307, 317, 441
*parasiticus*, 122, 257
*quadrilineatus*, 170
*sydowi*, 44, 48, 49, 121
*terreus*, 134, 135, 145, 187, 312, 321, 441, 444, 446
*versicolor*, 77, 80, 82
*Azotobacter*, 495

*Bacillus globigii*, 425
*subtilis*, 112, 260
*Basidiobolus ranarum*, 41
*Blakeslea trispora*, 337, 377
*Blastocladia*, 374
*pringsheimii*, 24, 25, 71, 133, 134, 142, 334, 345, 385
*ramosa*, 347
*Blastocladiella*, 234, 374, 401, 406, 423
*emersonii*, 210, 228, 233, 252, 271, 311, 337, 386, 440
*variabilis*, 41
*Blastomyces* (参閱 *Paracoccidioides*), *brasiliensis*, 210
*dermatitidis*, 10, 11, 42, 48, 49, 165, 341, 466
*Boletus*, 354
*bovinus*, 123
*edulis*, 42, 349
*granulatus*, 354
*variegatus*, 21, 337
*Botryosporium*, 21
*Botrytis*, 116, 133
*allii*, 491
*cinerea*, 17, 116, 117, 133, 134, 135, 372, 399, 415, 423, 424, 426, 438
*squamosus*, 40
*Bremia lactucae*, 372
*Brevilegnia gracilis*, 71, 91, 310
*Byssochlamys fulva*, 115, 435

*Caldariomyces fumago*, 134, 187
*Calonectria decora*, 158
*Candida*, 311, 343
*albicans*, 10, 307, 494
*pulcherrima* (参閱 *Torulopsis pulcherrima*), 288
*tropicalis*, 10
*Cantharellus cibarius*, 42
*Capnodium salicinum*, 15
*Cenococcum graniforme*, 263
*Centrospora acerina*, 440
*Cephalosporium acremonium*, 404, 486
*costantii*, 13
*salmosynnemätum*, 308
*Cephalothecium roseum*, 158, 367
*Ceratostomella* (参閱 *Endoconidiophora*, *Ophiostoma*), 337, 342, 354
*fimbriata*, 337, 371
*ips*, 341
*microspora*, 334
*Ceratostomella pini*, 341

*ulmi*, 10, 133
*Cercospora beticola*, 19
*kikuchii*, 21
*sesami*, 372
*Cercosporella herpotrichoides*, 337
*Chaetomium*, 257, 317, 350, 354, 380
*aureum*, 169
*funicola*, 251
*globosum*, 107, 114, 115, 116, 381, 441, 446
*thermophile*, 18
*Chalara quercina*, 21, 66, 71, 75, 91
*Chalaropsis thielavioides*, 337, 421
*Chlorella vulgaris*, 163, 214, 488
*Choanephora cucurbitarum*, 251, 366, 367, 373, 374
*Chondrus crispus*, 120
*Chytridium*, 21, 67, 70, 75, 133, 251, 252
*Circinella*, 350
"*Citromyces*," 137
*Cladosporium*, 18, 415
*Clasterosporium carpophilum*, 421
*Clavaria*, 83
*Claviceps paspali*, 284
*purpurea*, 47, 48, 108, 269, 277, 278, 284, 372
*Clitocybe*, 78
*diatreta*, 166
*Clostridium*, 157
*acetobutylicum*, 343
*Coccidioides immitis*, 44, 121, 282
*Coccomyces hiemalis*, 419, 426
*Colletotrichum*, 415
*antirrhini*, 158
*destructivum*, 399
*gloeosporioides*, 413
*graminicolum*, 50
*hibisci*, 21
*indicum*, 418
*lagenarium*, 420
*lindemuthianum*, 20, 372
*lini*, 436
*Collybia*, 78, 83
*tuberosa*, 337
*velutipes*, 307, 337, 374, 438
*Coniophora cerebella*, 25, 133, 134
*Coniothyrium*, 158
*Coprinus*, 13, 20, 21, 72, 250, 282, 419
*atramentarius*, 42
*ephemerus*, 316
*fimetarius*, 15, 17
*hiascens*, 261
*lagopus*, 337, 365, 366
*radians*, 38, 45, 257
*similis*, 169
*Cordyceps militaris*, 122, 287, 387
*Corticium*, 78, 166
*centrifugum*, 134, 145
*Cortinarius*, 175
*glaucopus*, 337
*Cronartium ribicola*, 418
*Cryptococcus* (参閱 *Torulopsis*), 121, 307
*neoformans*, 44
*Ctenomyces farinulentis*, 42
*Cunninghamella*, 133, 257, 318
*blakesleeana*, 157, 158
*Curvularia*, 158
*lunata*, 157
*Cylindrocarpon radicola*, 158
*Cytosporina ludibunda*, 377

*Dacrymyces stillatus*, 161
*Dactylium dendroides*, 158
*Daedalea flavida*, 116
*juniperina*, 167, 184
*Dahlia*, 75
*Dematium pullulans*, 10, 133, 134, 136, 217, 224
*Dermocybe sanguinea*, 170
*Diaporthe phaseolorum*, 346, 366, 378
*Dictyostelium*, 343
*discoideum*, 43, 210
*Didymella vodakii*, 158
*Didymium eunigripes*, 366, 370

*Diplocarpon rosae*, 251, 346
*Diplodia macrospora*, 58
*natalensis*, 268, 282
*tubericola*, 217
*Drosophila subatrata*, 186

*Eberthella typhosa*, 471
*Empusa*, 見 *Entomophthora*
*Endoconidiophora* (參閱 *Ceratostomella*, *Ophiostoma*)
*adiposa*, 64
*fagacearum*, 409, 415, 418, 434, 438
*fimbriata*, 338
*moniliformis*, 134
*Endomyces*, 47, 150
*decipiens*, 41
*magnusii*, 337
*Endomycopsis*, 150
*fibuliger*, 41
*vernalis*, 269
*Entomophthora*, 67, 75, 85, 251
*coronata*, 91
*Epidermophyton floccosum*, 42
*Eremascus fertilis*, 41
*Eremothecium ashbyii*, 41, 263, 343, 344, 346—347
*Erysiphe*, 37, 436
*cichoracearum*, 419
*graminis*, 371, 372, 388, 402, 413, 417, 420, 421, 423, 440
*polygoni*, 416, 417
*Escherichia coli*, 87, 212, 231, 277, 316, 445

*Fomes*, 78, 337
*annosus*, 21, 102, 134, 415, 455
*fraxineus*, 21, 116
*Fumago vagans*, 133, 134, 187
*Fusarium*, 19, 47, 62, 114, 116, 118, 134, 135, 144, 146, 150, 173, 217, 218, 220, 225, 259, 278, 286, 313, 334, 350, 354, 367, 370, 377, 415, 427
*aquaeductum*, 21
*aurantiacum*, 21
*avenaceum*, 354
*caeruleum*, 461
*conglutinans*, 371
*eumartii*, 443
*graminearum*, 48, 134, 278
*javanicum*, 171
*lini*, 123, 133, 136, 153, 208, 213, 218, 220, 222, 225, 250, 253, 419, 487
*moniliforme*, 417, 421
*nivale*, 18
*niveum*, 250
*oxysporum*, 9, 10, 72, 91, 110, 117, 165, 258—259, 281, 284
*roseum*, 151, 412
*solani*, 5, 158, 210, 212, 333, 374
*tricothecioides*, 345
*vasinfectum*, 287

*Gelasinospora tetrasperma*, 235
*Geotrichum*, 21, 150
*candidum*, 307
*Gibberella baccata*, 158
*fujikuroi*, 286, 288
*saubinetii*, 19
*Gliocladium catenulatum*, 158
*roseum*, 37
*Gliomastix convoluta*, 88
*Gloeosporium fructigenum*, 116
*Glomerella*, 258
*cingulata*, 114, 116, 179, 181, 345, 354, 384, 412, 418, 443, 486
*Gnomonia*, 17
*Gonatorrhodiella highlei*, 381
*Grifola confluens*, 166
*Gymnosporangium*, 405
*clavipes*, 453
*globosum*, 416
*Gyrophora esculenta*, 172

*Hansenula anomala*, 249
*Helicostylum piriforme*, 158

*Helminthosporium*, 175
*gramineum*, 247, 367, 387
*oryzae*, 410
*ravenelii*, 171
*sativum*, 62, 313, 399
*victoriae*, 258
*Hendersoniella*, 17
*Herpobasidium deformans*, 418
*Herpomyces stylopygae*, 42
*Herpotrichia nigra*, 17
*Hirsutella*, 355
*Histoplasma*, 11
*capsulatum*, 10, 42, 311
*farciminosum*, 10
*Hormodendrum*, 211
*Hydnum ferrugineum*, 170
*Hypholoma fasciculare*, 42, 337

*Isaria farinosa*, 355

*Karlingia rosea* (参閱 *Rhizophlyctis rosea*), 251, 440

*Labyrinthula minuta*, 263
*vitellina*, 352
*Lactarius*, 48, 166
*Lactobacillus*, 225
*arabinosus*, 264
*casei*, 350
*leichmanii*, 351
*pentosus*, 225
*Lagenidium giganteum*, 41
*Larix*, 115
*Lentinus degener*, 169
*lepideus*, 167, 473
*omphalodes*, 263
*Lenzites abietina*, 158
*sepiaria*, 116, 153, 421
*trabea*, 17, 354
*Lepiota naucina*, 285
*Leptographium*, 261
*Leptomitus lacteus*, 61, 81, 252
*Leuconostoc mesenteroides*, 219
*Lobaria retigera*, 170
*Lophodermium pinastri*, 346
*Lycogala*, 108
*Lycoperdon giganteum*, 154

*Macrochytrium botrydioides*, 70, 133
*Macrophomina phaseoli*, 116
*Macrosporium sarcinaeforme* (参閱 *Stemphylium sarcinaeforme*), 179, 417, 496
*Magnusia*, 419, 421
*brachytricha*, 415
*nitida*, 418
*Malbranchea pulchella*, 188
*Marasmius*, 22, 78, 83, 307, 354
*chordalis*, 134
*fulvobrilbillosus*, 337
*graminum*, 21
*perforans*, 337
*rotula*, 22
*Mastigosporium album*, 17, 418
*Melampsora lini*, 400, 413, 437
*Melanconium fuligineum*, 376
*Melanospora*
*destruens*, 378, 381
*zamiae*, 378
*Memnoniella echinata*, 66, 73, 80 91, 134, 333, 341, 403, 412
*Merulius*, 133, 134
*confluens*, 21
*domesticus*, 83, 307
*lacrymans*, 15, 120, 133
*niveus*, 144
*Metarrhizium*, 116
*Micrococcus denitrificans*, 248
*Micromonospora*, 78, 258
*vulgaris*, 18, 212
*Microsporum*, 84, 270
*audouini*, 345
*canis*, 307
*gypseum*, 84, 311
*Mitrula paludosa*, 340
*Monascus*, 350
*Monilia* (参閱 *Sclerotinia*), 133, 134
*formosa*, 134, 135

*fructigena*, 116
*Monilinia* (参閱 *Sclerotinia*) *fructicola*, 9, 36, 400, 404, 457, 458, 463, 486
*laxa* 490
*Monoblepharella*, 133
*Monotostoma lanuginosa*, 参閱 *Thermomyces lanuginosus*
*Morchella esculenta*, 38
*Mortierella*, 217
*renispora*, 255, 257
*Mucor*, 41, 47, 116, 133, 134, 158, 217, 254, 350, 354, 424
*dispersus*, 399, 442, 443
*guillermondii*, 10, 210
*hiemalis*, 163, 349
*mucedo*, 81, 134, 154, 382
*plumbeus*, 133
*pusillus*, 17
*pyriformis*, 133
*racemosus*, 116, 224
*ramannianus*, 337
*rouxii*, 133
*Mycena*, 28, 78, 83, 413
*Mycobacterium*, 36
*paratuberculosis*, 352
*tuberculosis*, 497
*Mycoderma vini*, 42
*Mycogone perniciosa*, 21
*Mycosphaerella citrullina*, 374
*pinodes*, 251, 374
*Myrothecium verrucaria*, 106, 107, 113, 184, 208, 212, 220, 235, 251, 333, 403, 404, 410, 412, 459

*Nectria coccinea*, 381
*galligena*, 268
*Neurospora*, 332, 350, 405, 407
*crassa*, 5, 7, 9, 21, 23, 26, 39, 49, 64, 69, 87, 108, 116, 119, 122, 134, 174, 175, 177, 179, 185, 208, 213, 217, 220, 222, 228, 230, 232, 233, 235, 248, 249, 260, 262, 266—277, 279, 280, 281, 285, 307, 309, 311, 313, 315, 318, 331, 332, 334, 348—349, 371, 384, 385, 400, 403, 412, 424, 425, 435, 436, 438, 440, 441, 442—443, 461
*sitophila*, 134, 258, 281, 342, 384, 402, 404, 454, 463, 486, 488
*tetrasperma*, 235, 236, 401, 403—404, 407, 411, 424, 482, 495
*Nigrospora sphaerica*, 373
*Nitella clavata*, 464
*Nocardia* (参閱 *Proactinomyces*), 351
*acidophilus*, 166
*corallina*, 253, 280, 281
*opaca*, 156
*sebivorans*, 435

*Oidium*, 150
*Omphalia flavida*, 28, 268,
*Onygena equina*, 84, 408
*Oospora*, 47, 150
*colorans*, 169
*sulphurea-ochracea*, 169
*Ophiobolus graminis*, 21, 24, 426
*herpotrichus*, 158
*miyabeanus*, 473
*Ophiostoma* (参閱 *Ceratostomella*, *Endoconidiophora*), 342, 354, 371
*multiannulatum*, 10, 275, 281, 309, 347, 410
*pini*, 340

*Paecilomyces varioti*, 50
*Panus stipticus*, 28
*Paracoccidioides brasiliensis* (参閱 *Blastomyces*), 10, 11, 42
*Parmelia*, 172
*Paxillus atromentosus*, 170
*Penicillium*, 43, 44, 46, 47, 49, 50, 86, 91, 99, 102, 116, 132, 133, 134, 137, 142, 144, 150, 158, 167, 169, 175, 176, 177, 181, 183, 184, 186, 187, 190, 217, 220, 251, 255, 257, 265, 267, 270, 282, 287, 307,

331, 334, 350, 352, 354—355, 379, 415, 417, 435, 442, 453
*amarum*, 171
*brevi-compactum*, 44, 133, 168, 176, 225
*capreolinum*, 44
*charlesii*, 44, 183
*chrysogenum*, 37, 46, 49, 63, 81, 107, 117, 118, 136, 137, 144, 158, 176, 177, 188, 189, 190, 207, 211, 212, 214, 215, 220, 222, 228, 229, 230, 232, 234, 264, 265, 269, 273, 280, 307, 310, 334, 341, 444
*cinerascens*, 184
*crustosum*, 48
*cyclopium*, 168, 288
*digitatum*, 36, 67, 73, 75, 80, 91, 111, 134, 165, 333, 349
*duponti*, 18
*expansum*, 21
*funiculosum*, 119
*gladioli*, 168
*glaucum*, 21, 43, 81, 156, 224, 473
*griseofulvum*, 7, 37, 134, 285
*islandicum*, 170
*janczewskii*, 80
*javanicum*, 48, 49, 80, 86
*lilacinum*, 49
*luteopurpurogenum*, 133
*luteum*, 44, 311
*nalgiovensis*, 187
*nigricans*, 25
*notatum*, 38, 39, 154, 189, 220, 257, 267, 274, 311, 313, 440, 444
*obscurum*, 287
*puberulum*, 171
*resticulosum*, 134, 142, 224, 285
*roqueforti*, 154
*roseo-purpureum*, 177
*rugulosus*, 44
*sanguineum*, 265
*sclerotiorum*, 44
*spinulosum*, 106, 109
*stipitatum*, 171
*terlikowski*, 287
*terrestre*, 184
*urticae*, 64, 65, 175, 314
*varians*, 44
*viniferum*, 135
*westlingii*, 50
*Peronospora*, 419
*destructor*, 372
*effusa*, 418
*tabacina*, 408
*Pestalotia*, 399
*malorum*, 310
*Peziza*, 158, 166
*Phacidium infestans*, 17, 18, 438
*Phallus impudicus*, 278
*Phlyctorhiza variabilis*, 21, 345
*Pholiota aurea*, 254
*Phoma*, 253
*apiicola*, 17, 371, 400, 418
*betae*, 379
*terrestris*, 288
*Photobacterium fischeri*, 28
*Phragmidium mucronatum*, 406, 418, 422, 437
*Phycomyces*, 335, 337, 368, 369, 370
*blakesleeanus*, 14, 21, 41, 48, 153, 158, 161, 162, 164, 168, 174, 307, 330, 336, 338, 369, 371, 412
*nitens*, 370, 373, 438
*Phycopsis*, 17
*Phymatotrichum omnivorum*, 16, 37, 44, 45, 64, 68, 75, 250, 251, 438, 473
*Physalospora obtusa*, 421
*Physarum polycephalum*, 207, 257, 375
*Phytophthora*, 41, 114, 337, 409
*cactorum*, 71, 91
*cinnamomi*, 338
*erythroseptica*, 116
*infestans*, 388, 399, 407, 410, 417

*primulae*, 17
*Pilobolus*, 352, 368
*crystallinus*, 383
*kleinii*, 369
*Piricularia oryzae*, 251, 257, 261, 270, 337, 371, 374
*Plenodomus meliloti*, 19
*Pleurotus lunaillustris*, 28
*Polychytrium aggregatum*, 67, 70, 84, 91
*Polyporus*, 78, 116, 159, 251, 337
*anceps*, 134
*annosus*, 83
*arcularius*, 365
*benzoinus*, 167
*betulinus*, 107, 307
*eucalyptorum*, 159
*hanedai*, 28
*texanus*, 349
*tumulosus*, 134, 167
*vaporarius*, 14, 133
*versicolor*, 179, 337
*Polystictus*, 78, 116
*Polytomella caeca*, 61
*Poria cocos*, 159
*vaillantii*, 134, 342
*Proactinomyces* (参閱 *Nocardia*), 81, 82, 83
*erythropolis*, 157
*opacus*, 82, 164, 165
*roseus*, 158
*Propionibacterium pentosaceum*, 461
*Psalliota* (参閱 *Agaricus*) *bispora*, 72, 75, 79, 81, 91, 251, 411
*campestris* (参閱 *P. bispora*), 75, 413
*Pseudomonas*, 225, 231
*fluorescens*, 177, 224
*putrefaciens*, 61
*Pseudoperonospora humuli*, 366
*Pseudopeziza ribis*, 371
*Puccinia*, 161, 402
*chrysanthemi*, 422
*coronata*, 314, 416
*glumarum*, 419
*graminis*, 47, 165, 405, 416, 423, 425, 426, 440, 442
*helianthi*, 426
*malvacearum*, 418
*Pullularia pullulans*, 13, 79
*Pyrenema confluens*, 365, 373
*Pythiacystis citrophthora*, 282
*Pythiogeton*, 21, 71, 91, 133
*Pythium*, 4, 251, 310
*butleri*, 332
*debaryanum*, 14, 41, 116

*Rhipidium*, 133
*Rhizoctonia*, 116
*solani*, 19, 399
*Rhizophlyctis rosea*, 75, 250
*Rhizopus*, 19, 116, 133, 134, 137, 142, 158, 218, 219, 255, 317, 334, 350, 354, 371,
*bovinus*, 41
*chinensis*, 17, 418
*delemar*, 111
*japonicus*, 37, 38, 122
*nigricans*, 9, 116, 134, 157, 207, 224, 231, 232, 233, 307, 399, 404, 418, 486
*oryzae*, 9, 136, 219, 232
*suinus*, 57, 268, 334, 346, 443
*Rhodotorula aurantiaca*, 347—348
*gracilis*, 152
*rubra*, 42, 161
*Romanoa terricola*, 10
*Russula aurata*, 278

*Sabouraudites audouini* (参閱 *Microsporum audouini*), 42
*Saccharomyces*, 41
*cerevisiae*, 352
*Saprolegnia delica*, 71, 91, 310
*ferax*, 401
*lapponica*, 41
*mixta*, 371, 375
*Sapromyces elongatus*, 133, 252

*reinschii*, 382
*Scenedesmus obliquus*, 318
*Schizophyllum*, 78
*commune*, 26, 186, 286, 438
*Schizosaccharomyces*, 41
*Schizothecium longicolle*, 74
*Sclerospora*, 366, 372
*Sclerotinia* (参 閱 *Botrytis*, *Monilia*, *Monilinia*), 134, 415
*camelliae*, 332, 346, 347
*cinerea*, 79, 116
*fructicola*, 15, 42, 179, 312, 322, 367, 401, 412, 420, 421
*fructigena*, 440
*laxa*, 455
*Sclerotium* (参 閱 *Rhizoctonia*), 337
*bataticola*, 17, 116
*delphinii*, 73, 133, 134, 145
*rolfsii*, 334, 338
*Scopulariopsis brevicaulis*, 6, 186, 214, 246, 247, 248, 250, 260
*Sepedonium*, 17, 21
*Septoria apii*, 415
*pepli*, 21
*Sordaria fimicola*, 9, 88, 332, 341, 380
*Sphaerobolus*, 373
*Sphaerotheca pannosa*, 371, 409
*Sphaerulina trifolii*, 337
*Spicaria violacea*, 119
*Sporobolomyces roseus*, 42
*Sporodinia grandis*, 7, 372, 376, 377
*Sporotrichum*, 18
*schencki*, 10, 340
*Stachybotrys atra*, 61, 65, 73, 91, 113, 116, 123, 339
*Stemphylium* (参 閱 *Macrosporium*), 217
*radicinum*, 217
*sarcinaeforme*, 404, 458, 486, 490, 495
*Stereum*, 78
*frustulosum*, 26, 337
*gausapatum*, 72
*hirsutum*, 133
*murrayi*, 337
*purpureum*, 116
*Streptococcus faecalis*, 275
*lactis*, 350
*Streptomyces*, 2, 8, 22, 24, 43, 44, 62, 78, 79, 84, 106, 111, 114, 120, 133, 134, 137, 157, 158, 255, 256, 258, 259, 279, 282, 286, 287, 316, 317, 334, 351, 354, 399, 411, 444, 447, 475
*albo-niger*, 288
*albus*, 120
*aureofaciens*, 156, 186
*coelicolor* (参閱 *S. violaceus-ruber*), 21, 65, 73, 76, 91, 134, 143, 144, 208, 212, 220, 222, 225, 229, 232, 247, 261, 288, 307
*flaveolus*, 443, 446
*flavus*, 48
*fradiae*, 6, 144
*griseus*, 37, 110, 211, 229, 230, 232, 246, 269, 271, 283, 350, 351, 374, 443, 445
*limosus*, 288
*microflavus*, 112
*nitrificans*, 253, 321
*olivaceus*, 351
*proteolyticus*, 256
*scabies*, 21, 179, 267, 424
*thiolutens*, 285
*venezuelae*, 168, 264, 269, 273
*violaceus-ruber* (参閱 *S. coelicolor*), 255
*Syncephalastrum racemosum*, 187
*Synchytrium endobioticum*, 423

*Tetrahymena pyriformis*, 232
*Thamnidium*, 372
*elegans*, 116
*Thelephora*, 170
*Thermoascus aurantiacus*, 18
*Thermomyces lanuginosus*, 18
*Thielaviopsis basicola*, 88, 146
*paradoxa*, 399

*Thraustotheca clavata*, 382
*Thuja plicata*, 489
*Tilletia*, 413
*caries*, 220, 222, 270, 479
*horrida*, 337
*levis*, 278
*tritici*, 337, 480
*Torula*, 41, 47, 150
*cremoris*, 307
*utilis*(参 閱 *Torulopsis utilis*), 270
*Torulopsis*, 44, 150
*neoformans*, 閱 *Cryptococcus neoformans*
*pulcherrima* (参 閱 *Candida pulcherrima*), 313
*rotundata*, 121
*sanguinea*, 413
*utilis*, 214, 250, 273, 307
*Trametes*, 116
*cinnabarina*, 288
*suaveolens*, 38, 167
*Tranzschelia punctata*, 418
*Trichoderma*, 114, 116
*koningi*, 255
*lignorum*, 45
*viride*, 42, 187, 287, 315, 317, 334, 399, 468
*Tricholoma*, 22, 45, 78
*equestre*, 307
*flavobrunneum*, 68
*fumosum*, 113
*gambosum*, 255, 261
*imbricatum*, 75, 261
*nudum*, 21
*Trichophyton*, 84, 262, 263, 354
*discoides*, 334, 337, 342
*equinum*, 345, 346
*faviforme*, 346
*ferrugineum*, 42
*gypseum*, 256
*mentagrophytes*, 263, 441, 442
*persicolor*, 21, 261
*rosaceum*, 254
*rubrum*, 123, 307
*tonsurans*, 134, 263, 337
*Trichosporon capitatum*, 10
*cutaneum*, 21
*Trichothecium*, 114
*roseum*, 158
*Typhula*, 18

*Uncinula necator*, 415, 422
*Urocystis tritici*, 409, 414
*Uromyces phaseoli*, 425, 438, 462
*Ustilago*, 254, 337, 354, 384, 415, 419
*avenae*, 423
*major*, 354
*scabiosae*, 263
*sphaerogena*, 234, 235, 314, 331, 336
*striaeformis*, 408
*violacea*, 12, 42, 72, 75, 86
*zeae*, 2, 46, 49, 108, 135, 153, 210, 223, 281, 309, 418, 423, 427, 441, 443
*Ustulina vulgaris*, 133, 401

*Venturia inaequalis*, 46, 64, 261, 311, 345, 350, 415, 426, 461, 496
*Verticillium*, 251
*albo-atrum*, 12, 116, 399, 415
*coccorum*, 119
*malthousii*, 21
*psalliotae*, 21
*tricorpus*, 14
*Xylaria mali*, 251

*Zygorhynchus*, 354
*moelleri*, 144, 228, 229
*vuilleminii*, 25
*Zygosaccharomyces*, 381
*vini*, 41